

UNTERSUCHUNGEN ZUR WIRKSAMKEIT EINER
HOMOLOGEN ÖLEMULSIONSVAKZINE GEGEN DIE
PARAMYXOVIROSE DER TAUBEN

MICHAELE KNOLL

1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554610_0039

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof.Dr.Josef Kösters

Untersuchungen zur Wirksamkeit einer
homologen Ölemulsionsvakzine
gegen die Paramyxovirose der Tauben

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Michaele Knoll
aus Frankenthal

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker
Referent: Prof. Dr. J. Kösters
Korreferent: Prof. Dr. H. Mahnel

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

Meinen Eltern
in Dankbarkeit

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
1. Einleitung	1
2. Literatur	4
2.1 Natürliche Infektion von NDV bei Tauben	4
2.2 Die Paramyxovirus 1-Infektion der Tauben	6
2.2.1 Das klinische Bild der Paramyxovirose	8
2.2.2 Klinische Verlaufsform	9
2.2.2.1 Inkubationszeit	9
2.2.2.2 Verlaufsform	9
2.2.2.3 Klinisch manifeste Form	9
2.2.2.4 Klinisch inapparente Verlaufsform	11
2.2.2.5 Epizootiologie	11
2.2.2.6 Immunantwort	12
2.2.2.7 Pathologisch-anatomische Veränderungen	12
2.2.2.8 Histopathologische Veränderungen	13
2.2.2.9 Diagnose	14
2.2.2.10 Differentialdiagnosen	15
2.2.2.11 Therapeutische Maßnahmen	15
2.2.2.12 Prophylaktische Maßnahmen	15
2.3 Auswirkungen der Paramyxovirus-1-Infektion der Taube auf Hühnerbestände	16
2.4 Viruscharakterisierung	18
2.5 Morphologie der PMV	20
2.6 Strukturelle Polypeptide	21
2.6.1 Innere Proteine	21
2.6.1.1 Membranprotein	22
2.6.2 Äußere Proteine	22
2.7 Pathotypen des NDV	22

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
2.7.1 Kriterien für die Virulenz eines NDV-Stammes	24
2.7.2 Plaquemorphologie	24
2.7.3 Einordnung des PMV-1-Virus der Taube in die Serogruppe 1 der a PMV	25
2.7.3.1 Kreuzhämagglutinationstest	25
2.7.3.2 Hämagglutinationselutionstest	25
2.7.3.3 Test der kreuzweisen Hämagglutination eluierter Hühnererythrozyten	26
2.7.3.4 Vergleich der Molekulargewichte von NDV Montana und dem Taubenisolat PMV 14/83	26
2.7.3.5 Thermostabilität	27
2.7.3.6 Kriterien der Virulenz	27
2.7.3.7 Differenzierung mit Hilfe monoklonaler Antikörper	28
2.8 Impfprophylaxe	29
2.8.1 Lebendimpfstoffe	29
2.8.2 Anwendung von Lebendvakzinen bei Tauben	30
2.8.2.1 Applikation übers Trinkwasser	30
2.8.2.2 Sprayvakzination	31
2.8.2.3 Intraokuläre Applikation	32
2.8.2.4 Intranasale Applikation	32
2.8.2.5 Aluminiumhydroxid-Adsorbat Lebendvakzine	33
2.9 Impfstoffe aus inaktivierten Erregern	35
2.9.1 Adsorbatvakzine nach Traub	35
2.9.2 Ölemulsionsvakzine	35
2.9.3 Impfprogramme mit Ölemulsionsvakzine	35
2.9.4 Adsorbatvakzine aus inaktivierten Erregern	38

InhaltsverzeichnisSeite

2.9.5	Adjuvans-Impfstoff aus inaktivierten Erregern in wässriger Suspension	39
2.10	Kombinierte Impfprogramme	39
3.	Eigene Untersuchungen	41
3.1	Material	41
3.1.1	Impfvirus	41
3.1.2	Impfstoff	41
3.2	Untersuchte Tiere	42
3.2.1	Tauben (<i>Columba livia</i> Gmel. 1789 var.dom.)	42
3.2.1.1	Haltung der Tauben	42
3.2.1.2	Haltung während der Belastungsversuche	42
3.2.1.3	Fütterung	43
3.3	Virusstämme	43
3.4	spf-Hühnereier	44
3.5	Medien für Zellkulturen	44
3.5.1	Medium für primäre HEF	44
3.5.2	PBS (Phosphate buffered saline) pH 7,2	44
3.6	Impfstoffe zur Schutzimpfung gegen die Paramyxovirose der Tauben (bzw. die atypische Geflügelpest)	45
3.6.1	Homolog-Impfstoff	45
3.6.2	Clone 30 Impfstoff	45
3.6.3	Newcavac ^R	45
3.6.4	Hamilton-Spritze	45
3.7	Methoden	45
3.7.1	Blutentnahme	45
3.7.2	Serumgewinnung	46
3.7.3	Herstellung einer 10 %igen bzw. einer 0,75 %igen Hühnererythrozytensuspension	46
3.7.4	Hämagglutination	47
3.7.5	Hämagglutinationshemmungstest	47

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
3.7.6 Zellkulturen	48
3.7.7 Virustitration in HEF	48
3.7.8 Virusvermehrung in embryonierten Eiern	49
3.7.9 Virusvermehrung in Zellen	49
3.7.10 Kloakentupferproben	50
3.7.11 Organmaterial	50
3.7.12 Virusisolierung aus Kloakentupfer und Organproben	50
3.7.13 Challengevirus	51
3.8 Untersuchungsplan	51
3.8.1 Immunisierung mit minimalen Impfstoffdosen	51
3.8.1.1 Belastungsinfektion	53
3.8.2 Langzeitversuch	54
3.8.2.1 Impfungen	55
3.8.2.2 Kontrolltauben	55
3.8.2.3 Blutentnahme	55
3.8.2.4 Belastungsversuche	56
3.8.2.5 Kloakentupferproben	56
3.8.2.6 Blutproben	56
3.8.2.7 Maternale Antikörperübertragung	57
3.8.3 Haltbarkeitsuntersuchung	57
4. Ergebnisse	59
4.1 Immunisierung mit minimalen Impfstoffdosen	59
4.1.1 Immunantwort	59
4.1.2 Belastungsinfektion	59
4.1.2.1 Impfstoff A	59
4.1.2.2 Impfstoff B	60
4.1.2.3 Impfstoff C	61
4.1.2.4 Placeboimpfstoff D	61
4.1.2.5 Kontrolltauben E	61

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
4.1.3	Virusisolierung aus dem Kot 61
4.1.3.1	Impfstoff A (Homolog) 62
4.1.3.2	Impfstoff B (Clone 30) 62
4.1.3.3	Impfstoff C (Newcavac) 62
4.1.3.4	Placeboimpfstoff D 62
4.1.3.5	Kontrolltauben 71
4.1.4	Virusisolierung aus den Organen 71
4.2	Langzeitversuch 71
4.2.1	Blutentnahme 8 Wochen p.vacc. (bzw. 4 Wochen p.revacc.) 71
4.2.1.1	Kontrolltauben 74
4.2.2	Erster Belastungsversuch nach 3 Monaten 74
4.2.2.1	Immunantwort 74
4.2.2.2	Belastungsinfektion 76
4.2.2.3	Virusausscheidung im Kot 76
4.2.3	Zweiter Belastungsversuch nach 6 Monaten 76
4.2.3.1	Immunantwort 77
4.2.3.2	Belastungsinfektion 79
4.2.3.3	Virusausscheidung im Kot 80
4.2.4	Dritter Belastungsversuch nach 9 Monaten 81
4.2.4.1	Immunantwort 81
4.2.4.2	Belastungsinfektion 83
4.2.4.3	Virusisolierung aus dem Kot 83
4.2.5	4. Belastungsversuch nach 12 Monaten 84
4.2.5.1	Immunantwort 84
4.2.5.2	Belastungsinfektion 86
4.2.5.3	Virusisolierung aus dem Kot 87
4.2.5.4	Übersicht über die mittleren Antikörper- titer im Verlauf des Langzeitversuchs 87
4.2.6	Maternale Antikörperübertragung 88
4.2.7	Ergebnisse der Haltbarkeitsuntersuchung 90
4.2.7.1	Immunantwort 90

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
4.2.7.2 Belastungsinfektion	90
4.2.7.3 Virusisolierung aus dem Kot	92
5. Diskussion	98
6. Zusammenfassung	104
7. Literaturverzeichnis	110

Kürzelverzeichnis

AAF	Amnion-Allantoisflüssigkeit
AGP	Agargelpräzipitationstest
cpE	cytopathischer Effekt
EID ₅₀	eikulturinfektiöse Dosen 50
HA	Hämagglutination
HAH	Hämagglutinationshemmung
HEF	Hühnerembryofibroblasten
HE	hämagglutininierende Einheiten
ICPI	intracerebraler Pathogenitätsindex
IVPI	intravenöser Pathogenitätsindex
i.m.	intramuskulär
i.n.	intranasal
i.o.	intraokulär
KID ₅₀	kulturinfektiöse Dosen 50
MDT	mean death time
NDV	Newcastle Disease Virus
PMV	Paramyxovirus
aPMV	aviäre Paramyxoviren
PBS	Phosphate buffered saline
p.revacc.	post revaccinationem
p.vacc.	post vaccinationem
s.c.	subcutan
spf	spezifisch-pathogen-frei

1.

Einleitung

Die Paramyxovirose bei Tauben (*Columba livia*) wurde erstmals 1982 in der Bundesrepublik Deutschland beobachtet und stellt mittlerweile ein weltweites Problem dar.

Bei der Überprüfung von 57 Virusstämmen aus 14 verschiedenen Ländern, davon 12 europäischen, ergab sich, daß 53 Stämme serologisch identisch sind (ALEXANDER et al. 1985).

Ein ausreichender Schutz gegen die Paramyxovirose konnte bisher lediglich durch eine Schutzimpfung mit heterologen Impfstoffen erreicht werden. Die in der Bundesrepublik eingesetzte ND-Ölemulsionsvakzine kann bei Verabreichung von 0,25 ml, d.h. der halben Hühnerdosis, subcutan unter die Nackenhaut, nur einen Impfschutz von maximal 6 Monaten gewähren.

Der Verband Deutscher Brieftaubenliebhaber hat allen Mitgliedern, die an Wettbewerben teilnehmen wollen, zur Auflage gemacht, alle Tiere zweimal jährlich im Abstand von 6 Monaten impfen zu lassen. Jungtiere sollten im Alter von vier Wochen erstmalig geimpft werden und bei der nächsten Bestandsimpfung nachgeimpft werden.

Epidemiologische Untersuchungen von Reise-, Rasse-, Stadt- und Wildtauben in den Jahren 1984/85 (Tab. 1) haben gezeigt, daß der Erreger immer noch latent in den einzelnen Populationen vorhanden ist.

Da Stadttauben prophylaktischen Maßnahmen nicht zugänglich sind, ist mit einem länger bestehenden Erregerreservoir zu rechnen. Aus diesem Grund werden Impfmaßnahmen längere Zeit aufrechterhalten werden müssen. Verbesserungen werden von den Taubenzüchtern im Hinblick auf die Dauer des Impfschutzes gefordert. Wunschvorstellung ist eine einmalige Impfung im Jahr.

In vorliegender Arbeit wird eine homologe Ölemulsionsvakzine aus geklontem inaktivierten PMV 14/83 in einer Langzeituntersuchung im Hinblick auf die Dauer seines Impfschutzes überprüft und im Belastungsversuch mit bislang benutzten kommerziellen Impfstoffen verglichen.

Tabelle 1

J A H R E S S T A T I S T I K

1934/1935

	Anzahl der untersuchten Tauben	Anzahl der Tauben mit PMV-1 Antikörpern	Anzahl der Kloakentupferproben zur Virusisolierung	Organmaterial zur Virusisolierung	PMV-1 Virusisolate - rungen insgesamt
Reisetauben	322	81	36	84	1
Rassetauben	185	44	31	75	3
Stadttauben	1178	332	114	61	5
Türkentauben	44	1	4	8	0
Ringel- und Turteltauben	5	1	0	0	0

2. Literatur

2.1 Natürliche Infektionen von NDV bei Tauben

Über hohe Taubensterblichkeit in Zusammenhang mit Newcastle Krankheitsausbrüchen in Hühnerbeständen berichteten KRANEVELD (1926), PICARD (1928), KRETZER (1930), FARINAS (1930), SAHAI (1937). Da aber keine ätiologischen Untersuchungen vorgenommen wurden, konnten andere Todesursachen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden (zit. n. HILBRICH, 1972). KRANEVELD und MANSJOER (1950) beobachteten Taubeninfektionen nach Futteraufnahme aus Trögen, die mit Newcastle Disease-Virus kontaminiert waren. Sie isolierten Virus aus dem Kot der erkrankten Tauben, mit dem sie wiederum Hühner infizieren konnten (zit. n. HILBRICH, 1972). Über hohe Verluste unter Tauben, die zusammen mit Hühnern gehalten wurden, welche wenige Wochen vorher an atypischer Geflügelpest erkrankt waren, berichteten HANSON und SINHA 1952. Im Blut der erkrankten Tauben waren Newcastle Disease-Virus hämagglutinationshemmende Antikörper festzustellen. Eine Virusisolierung aus den Tauben gelang nicht (zit. n. HILBRICH, 1972).

Nach REUSS (1961) gelten Tauben als relativ resistent gegenüber einer natürlichen Infektion mit NDV. ULBRICH und SODAN berichteten 1965 über die Isolierung eines Newcastle Disease-Virus aus Taubenorganen eines unter unhygienischen Verhältnissen gehaltenen Taubenbestandes. 8 von 26 Tauben waren innerhalb einer Woche ohne Krankheitssymptome gestorben. Die Tauben hatten sich lediglich kurz vor ihrem Tod von den anderen Tauben abgesondert.

1971 konnte STEWART in YORKSHIRE/England bei Rassetauben (*Columba livia*) eine Newcastle Disease-Infektion feststellen.

Die erkrankten Tauben zeigten das klinische Bild einer Encephalitis in Verbindung mit Inkoordination der Bewegungen, Schräghaltung des Kopfes sowie einer geringgradigen Parese von Beinen und Flügeln.

Gegen Ende des Jahres 1971 trat in einem Rassetaubenbestand in der Bundesrepublik Deutschland eine NDV-Infektion auf (GREUEL, 1972). Nach HILBRICH (1972) bestanden die Krankheitssymptome in gesträubtem Gefieder, Apathie, Abmagerung und Flugunfähigkeit. Er weist auf eine mögliche Verbreitung des NDV durch Tauben hin.

1971 berichteten RICHTER und GOOSENS über das natürliche Vorkommen einer Newcastle Disease-Infektion bei Tauben. Die Krankheitsausbrüche standen in Verbindung mit einer NDV-Pandemie, die Anfang der 70iger Jahre bei Hühnern festgestellt wurde (VINDEVOGEL, 1972).

1977 wurde im Irak, 1980 in Ägypten eine mit hoher Mortalität und zentralnervösen Störungen einhergehende Erkrankung bei Tauben beschrieben, als deren Erreger zuerst ein Herpesvirus angesehen wurde (AL FALLUJI et al., 1980; TANTAWI et al., 1980). Nach KALETA und ALEXANDER (1985) ergaben die Untersuchungen erkrankter Tauben des Bestandes, daß es sich bei der Seuche um ND handelt. Drei lentogene NDV-Stämme konnten in Belgien aus Tauben isoliert werden. Die Tiere zeigten lediglich respiratorische, keine zentralnervösen Symptome (VINDEVOGEL et al., 1982).

2.2

Die Paramyxovirus 1-Infektion bei Tauben

Tauben (*Columba livia*) und andere Mitglieder der Ordnung Columbiformes sind empfänglich für eine Infektion mit aviärem Paramyxovirus der Serogruppe A, PMV 1 (Newcastle Disease-Virus) (ALEXANDER et al., 1984).

Die Krankheitsanzeichen gleichen denen, die bei Hühnern beobachtet werden können (LANCASTER, ALEXANDER 1975).

Die Mehrzahl der Berichte über Infektionen bei Tauben standen in Zusammenhang mit Newcastle Disease-Ausbrüchen bei Hühnern. Eine Erkrankung, die der neurotrophen Form von ND bei Hühnern ähnlich ist, wurde 1981 in Südeuropa beobachtet (VINDEVOGEL et al., 1982 b).

Im Dezember 1982 konnte in Deutschland in einem bayerischen Rassetaubenbestand eine Paramyxoviruserkrankung nachgewiesen werden, die unabhängig von einer ND-Infektion bei Hühnern ablief (RICHTER, 1983).

Bei den erkrankten Tieren konnte vermehrte Wasseraufnahme, dünnflüssiger Kot, zentralnervöse Erscheinungen wie Tortikollis, Drehbewegungen, vermehrte Schreckhaftigkeit und ein- bzw. beidseitige Flügellähmung festgestellt werden.

Meist trat zusätzlich ein geringes einseitiges Lidödem auf (RICHTER, 1983).

Hühner und Pfauen, die im gleichen Stallabteil untergebracht waren, blieben klinisch unauffällig, jedoch lag eine generelle Serokonversion vor. Im Verlauf des Jahres 1983 breitete sich die Krankheit über mehrere Bun-

desländer aus. Antikörper gegen den Erreger konnten bei Rasse-, Reise- und verwilderten Stadttauben festgestellt werden (HEIL, 1984).

In den Jahren 1981 bis 1983 breitet sich die Paramyxovirose über Europa aus.

Im Mai 1983 wurde in Österreich beobachtet, daß eine große Anzahl von Brieftauben, die von Wettflügen aus Deutschland zurückkamen, unter Krämpfen und Lähmungen verendeten. Als Erreger wurde ein Paramyxovirus isoliert, das dem Serotyp 1 der aviären Paramyxoviren angehört (SCHUSSER et al., 1984).

Das Auftreten der Erkrankung hauptsächlich bei Reisetauben und die Isolierung eines PMV wurde aus verschiedenen europäischen Ländern berichtet (PERINI et al., 1982; BIANCIFIORI et al., 1984; GUITTET et al., 1984; ALEXANDER et al., 1984a, 1984b).

Über eine ähnliche Erkrankung bei Masttauben (Commercial pigeons) wurde aus dem Sudan berichtet (EISA und OMER, 1984).

Nach ALEXANDER et al. (1985) wurde die Erkrankung in folgenden Ländern beobachtet und PMV-Virus isoliert:

Belgien, Bundesrepublik Deutschland, Dänemark, Frankreich, Großbritannien, Italien, Israel, Japan, Niederlande, Portugal, Tschechoslowakei, Schweden, Schweiz, Sudan und Ungarn.

Im Juni 1983 wurde in der DDR eine seuchenhafte Erkrankung bei Tauben festgestellt, als deren Erreger ein Paramyxovirus identifiziert werden konnte (MÜLLER et al., 1984).

Auch Berichte über das Vorkommen der Paramyxovirose und die Isolierung eines PMV aus Rassetauben in Jugoslawien liegen vor (persönl. Mitteilung PALIC, 1985).

Anfang April 1984 traten im Stadtgebiet von New York und im Osten der Vereinigten Staaten vermehrt Krankheitsfälle bei Tauben auf. Der Krankheitsverlauf zeigte Ähnlichkeit mit der Verlaufsform der Paramyxovirose in Europa in den Jahren 1981-1983. Beobachtete Krankheitssymptome waren: gesträubtes Gefieder, Tortikollis, Drehbewegungen und Flugunfähigkeit.

Als Erreger wurde ein lentogenes PMV 1-Virus isoliert. Dieses hatte zwar antigenetisch Ähnlichkeit mit NDV, war aber nicht mit ihm identisch.

Im Zeitraum von Mai 1984 bis Januar 1985 wurde in den USA aus 21 Reisetauben und einer Wildtaube PMV 1-Virus isoliert (SENNE et al., 1985).

Eigene Untersuchungen aus den Jahren 1984 bis 1986 zeigen, daß das PMV-Virus in der Bundesrepublik Deutschland trotz vorgenommener Schutzimpfungen immer noch latent in Reise-Rassetaubenbeständen und in der Wildtaubenpopulation vorhanden ist.

2.2.1

Das klinische Bild der Paramyxovirose

Nach vielfach übereinstimmenden Beschreibungen von VINDEVOGEL 1982, 1984; RICHTER et al., 1983; ALEXANDER et al., 1984, 1985; KALETA et al., 1985; SCHUSSER et al., 1984; FISCHER et al., 1986 stellt sich die Paramyxovirose wie folgt dar:

2.2.2 Klinische Verlaufsformen

2.2.2.1 Inkubationszeit

Die Inkubationszeit beträgt im Durchschnitt 3 - 14 Tage, wobei nach ALEXANDER et al. (1985) Inkubationszeiten von 3 - 4 Wochen, sogar von länger als 6 Wochen, beschrieben werden.

2.2.2.2 Verlaufsformen

Bedeutsam für die Verlaufsform sind:

Alter und Konstitution der Tauben, Menge und Weg der Erregeraufnahme sowie gleichzeitig vorliegende Infektionen mit verschiedenen anderen Erregern. Es erkrankten Tiere aller Altersgruppen. Krankheitsfälle wurden bereits bei ein- bis zwei Wochen-alten Nestlingen beobachtet.

2.2.2.3 Klinisch manifeste Form

Leitsymptome der klinisch manifesten Formen sind: Durchfallähnliche Erscheinungen. Der Kotanteil ist bräunlich-grün, jedoch geformt bis breiig und liegt in einer Lache wässriger-weißlicher Flüssigkeit, so daß man richtiger von einer Polyurie spricht. Diese hält ca. 5 - 17 Tage an. Die Trinkwasseraufnahme ist erhöht.

Am auffälligsten sind die zentralnervösen Symptome, die bei ca. 5 - 30% der Tiere auftreten. Die Tauben zeigen starke Koordinationsstörungen ihrer Bewegungsabläufe. Sie picken an ihren Futterkörnern vorbei, stolpern über Tränken und fliegen ihre Nistzellen erst nach einigen Versuchen richtig an.

Starke Störungen äußern sich in Tortikollis, Retrokollis, Drehbewegungen und vermehrter Schreckhaftigkeit. Durch äußere Reize, wie z.B. Licht, Aufliegen anderer Schlaginsassen, Verbringen in unphysiologische Körperlagen und Futteraufnahme können diese Erscheinungen ausgelöst werden. Die Drehbewegungen können bis zum unkontrollierten Überschlagen und Zusammenrollen gesteigert sein. Todesfälle treten vor allem dann auf, wenn die Tiere kein Futter und Wasser mehr aufnehmen können. Auch ein- und beidseitige Lähmungen der Ständer führen zu massiven Bewegungsstörungen. Diese Lähmungserscheinungen werden durch eine Schädigung der peripheren Nerven hervorgerufen (FISCHER et al., 1986).

KALETA et al. (1985) berichten von auftretenden Mauserstörungen.

Die Ursache der meist bei Tauben mit nervalen Symptomen auftretenden Konjunktivitis ist noch unklar. Es kann sich sowohl um ein Begleitsymptom der Paramyxovirose handeln als auch um eine lediglich durch mechanische Einwirkung hervorgerufene Irritation der Lider durch Reibung der Kopfseite am Boden.

Offen bleibt noch, ob die Konjunktivitis auch Ausdruck einer aktivierten anderen Infektion, wie z.B. der Ornithose ist. SCHMEER et al. (1984) wiesen nach, daß es bei klinisch gesunden, aber latent mit Chlamydia psittaci infizierten Tauben nach experimenteller Infektion mit Paramyxovirus 1 zum Anstieg von Chlamydien-spezifischen, mittels ELISA nachweisbaren Antikörpern kommt. Der Anstieg wird im Sinne einer Aktivierung einer latenten Chlamydia psittaci - Infektion der Tauben interpretiert.

Die klinisch beschriebenen Symptome zeigen sich in den Beständen graduell sehr verschieden.

Ein geringer Teil der Tiere verendet ca. 4 - 7 Tage nach Beginn des Durchfalls.

Aber selbst bei hochgradigen Störungen kommt es oftmals nach 2 - 4 Wochen zur Besserung und klinischen Ausheilung der nervalen Symptome, nicht aber zur Besserung der Flügel- oder Beinlähmungen.

2.2.2.4 Klinisch inapparente Verlaufsform

KALETA et al. (1985) beschreiben eine klinisch inapparente Verlaufsform. Klinisch gesund erscheinende Tauben besitzen spezifische humorale Antikörper und scheiden das Virus im Kot aus. Da solche Tauben an Ausstellungen und Wettflügen teilnehmen, spielen sie eine erhebliche Rolle in der Verbreitung des Virus.

2.2.2.5 Epizootiologie

Die Virusausscheidung mit dem Kot dauert ein bis drei Wochen nach natürlicher oder experimenteller Infektion.

HEIL (1984) konnte 35 Tage nach experimenteller Infektion Virusausscheidung nachweisen.

Infektionsquellen sind die orale Aufnahme von kontaminiertem Futter oder Trinkwasser sowie kontaminiertes Gefieder bei der Gefiederpflege.

Die Virusverbreitung erfolgt durch Tauben, die bereits in der Inkubationszeit Virus ausscheiden, durch sog. Dauerausscheider, Wild- und Stadttauben.

Bei Zuchttauben kommt es offensichtlich in der virämischen Phase zur Übertragung über das Brutei. Es kommt zum Rückgang der Legeleistung, die Eier sind klein, dünnschalig und von länglicher Form. Die Embryomortalität ist erhöht.

Genesen die Tauben, können sie normale Gelege mit gesunden Jungen hervorbringen, wobei sich im Dotter und im Serum der Nestlinge humorale Antikörper nachweisen lassen (KA-LETA et al., 1985; SCHUSSER et al., 1985).

2.2.2.6 Immunantwort

Ab dem vierten Tag post infectionem lassen sich spezifische hämagglutinationshemmende Antikörper im Serum nachweisen. Die Hämagglutinationshemmungstest (HAH) - Titer liegen nach MÜLLER et al. (1984) bei Titerkennzahl (TKZ) 4 oder 5, in Einzelfällen 12. Je nach Schwere und Dauer der Erkrankung ist ein deutlicher Abfall der TKZ nach 100 ± 20 Tagen zu beobachten.

Präzipitierende Antikörper gegen ein präzipitierendes NDV-Antigen, Stamm Montana, sind nach RICHTER et al., 1983 bei einem Teil der erkrankten Tauben nachweisbar.

2.2.2.7 Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Sektion erkrankter Tauben ergibt in der Regel keine ausgeprägten makroskopisch erkennbaren Veränderungen:

- Auffällig sind unregelmäßig beobachtete Hyperämie und Schwellung parenchymatöser Organe, vor allem des Gehirns.
- Nierenschwellung mit submiliaren, grau-weißen Herdveränderungen

- Milzschwellung
- Vergrößerung des Pankreas (SCHUSSER et al., 1984),
grau-weiße fleckige Beschaffenheit des Pankreas
(FISCHER et al., 1986)
- geringgradige Enteritis catarrhalis
- Blutungen in der Schädelkalotte (RICHTER et al., 1983).

2.2.2.8 Histopathologische Veränderungen

Hauptsächlich finden sich Veränderungen im Zentralnervensystem. Beschrieben werden:

- nicht-eitrige Panencephalitis in Groß-Zwischenhirn und Medulla oblongata
- nicht-eitrige Encephalomyelitis
- Myelitis, wobei hauptsächlich die Ventralhörner der Hals- und Lendenintumiszenzen betroffen sind
- mononukleäre, vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate
- Neuropilinfiltrate
- herdförmige spongiöse Auflockerung des Neuropils
- Ganglienzellnekrosen in Kerngebieten der Medulla oblongata (FISCHER et al., 1986; SCHUSSER et al., 1984)
- über die Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems berichten FISCHER et al. (1986). Sie konnten in der Hälfte der von ihnen untersuchten Fälle Veränderungen peripherer Nerven feststellen.
Die Nerven des Plexus brachialis waren häufiger betroffen als der N. ischiadicus.
Qualitativ bestanden die Schädigungen der peripheren Nerven in einem unterschiedlich ausgeprägten, scholligen Zerfall der Axone und Markscheiden
- regelmäßig mononukleäre Infiltrate in Leber und Niere, relativ häufig in Pankreas und Lunge

- eine interstitielle Pankreatitis wird von SCHUSSER et al., 1984 beschrieben.

2.2.2.9

Diagnose

Eine Verdachtsdiagnose kann auf Grund der Epizootiologie und des klinischen Bildes erhoben werden.

Bei relativ langer Inkubationszeit kann in der Regel beim Auftreten der Krankheitssymptome bereits mit dem Vorhandensein spezifischer humoraler Antikörper gerechnet werden.

Bei nicht geimpften Tauben ist der Nachweis spezifischer hämagglutinationshemmender Antikörper beweisend für eine Taubenparamyxovirusinfektion.

Der Virusnachweis erfolgt durch Anzüchtung in embryonierten Hühnereiern oder Zellkulturen (Hühnerembryofibroblasten). Besonders gut zur Isolierung eignen sich frischer Kot, Gehirn, Leber und Niere.

Die Verimpfung des Ausgangsmaterials auf 9 - 11 Tage alte embryonierte Hühnereier führt nach 2 - 5 Tagen nach der Inokulierung zum Absterben der Embryonen. Die Embryonen zeigen eine ausgeprägte Hyperämie der Haut, Verzweigung und Hepatitis.

Die Amnionallantoisflüssigkeit agglutiniert Hühnererythrozyten.

In der Zellkultur zeigt das Virus 1 - 5 Tage p.inf. einen gut ausgeprägten cytopathogenen Effekt.

Auffällig sind Synzytienbildung, Vakuolenbildung, Abkuglung und Ablösung von granulierten Riesenzellen. Hochgra-

dig veränderte Zellkulturen enthalten in der Kulturflüssigkeit bereits hämagglutinierende Partikel, so daß ein Hämagglutinationstest möglich ist.

Mit Hilfe monospezifischer Seren läßt sich im HAH-Test der jeweilige Serotyp bestimmen.

2.2.2.10 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch sind besonders das Vorliegen einer Salmonellose, Parasitosen (Ascariden und Cestoden), Mangelzustände (Vit. B, E, Mineralstoffe), Intoxikationen verschiedenster Genese und Feldvergiftungen auszuschließen.

Bei einer vorliegenden Konjunktivitis ist die Ornithose zu berücksichtigen.

2.2.2.11 Therapeutische Maßnahmen

Es kann nur eine symptomatische Therapie durchgeführt werden. Sinnvoll ist die Verabreichung von Vitaminen (A, D, E, C und Vitaminen des B-Komplexes) und Mineralstoffen über das Trinkwasser. Bei länger anhaltendem Durchfall erscheint die Gabe von Elektrolyten angezeigt.

2.2.2.12 Prophylaktische Maßnahmen

Die wohl bedeutendste vorbeugende Maßnahme ist in der regelmäßig korrekt durchgeführten Schutzimpfung zu sehen. Zusätzlich können optimale Haltungsbedingungen, d.h. keine Überbesetzung des Schlages, Bekämpfung der Staubentwicklung durch regelmäßige Kotentfernung und Reinigung

des Schlages und der Nistzellen sowie Versorgung mit einwandfreiem Futter und frischem Trinkwasser, das Infektionsrisiko reduzieren.

Die Anwendung eines mineralischen Granulates (Ytong) führte experimentell in 24 Std. zu einer 99,999%igen Inaktivierung PMV 1-haltiger Flüssigkeit (LEIPOLD et al., 1986).

Zugeflogene Tauben und Stadttauben sollen nicht mit den anderen Tauben zusammen gehalten werden.

Frisch zugekaufte Tauben sollen die erste Zeit gesondert von den anderen Tauben gehalten werden.

2.3. Auswirkungen der Paramyxovirus-1- Infektion der Taube auf Hühnerbestände

Aus der Literatur ist bekannt, daß NDV bei Tauben eine natürliche Infektion hervorrufen kann (ULBRICH und SODAN, 1965; HILBRICH, 1972; STEWART, 1971; GREUEL, 1972).

Im folgenden soll über Beobachtungen einer natürlichen Infektion von Hühnern mit dem Paramyxovirus-1 der Taube berichtet werden:

Nach RICHTER et al. (1983) konnten bei 26 Hühnern (Gallus Gallus L. 1758 var.dom.), 3 Pfauen (Pavo cristatus L. 1758), 60 Fasanen (Unterfamilie Phasianinae) und 2 nicht näher bestimmten Exemplaren der Familie der Cracidae (Hokkohühner), die zusammen mit an Paramyxovirose erkrankten Tauben im gleichen Stallabteil gehalten wurden, keine klinischen Veränderungen festgestellt werden.

Bei Hühnern, Pfauen und Hokkohühnern lag eine generelle Serokonversion vor.

9 von 20 Fasanen waren zum Zeitpunkt der Blutentnahme serologisch negativ.

ALEXANDER et al. (1984) haben sowohl die Folgen einer Infektion von Testküken mit Tauben PMV-1 als auch das Übergreifen der Infektion auf Kontaktküken beschrieben.

Eine Infektion von nicht geimpften Hühnerherden mit PMV-1 der Tauben ist daher nicht auszuschließen.

1985 berichteten LISTER und ALEXANDER über einen massiven Ausbruch einer PMV-1-Infektion bei Hühnern in England.

Die Infektion erfolgte nach peroraler Aufnahme des Erregers über kontaminiertes Futter.

Erkrankte Wildtauben waren in Futtersilos eingedrungen. Von diesem Futter ausgehend infizierten sich 22 Hühnerherden. Es kam zu großen Verlusten, da alle Herden aus seuchenhygienischen Gründen getötet werden mußten.

PMV-1-Virus konnte aus den Kadavern toter Tauben, die im Futter lagen und aus dem Futter selbst isoliert werden.

Ebenfalls im Jahr 1985 berichteten VASICEK und SCHUSSER über PMV-1-Infektionen bei Legehennen, Junghennen und Mastherden.

Bei allen Herden bestand der Verdacht eines Kontaktes von Hühnern mit Tauben.

Entweder waren Wildtauben in die Futtermagazine der Bestände eingedrungen oder es lebten in unmittelbarer Umgebung Taubenzüchter mit PMV-kranken Tauben im Bestand.

Das Krankheitsbild wird wie folgt geschildert:

Die Tiere waren weniger lebhaft. Die Futteraufnahme war reduziert.

Die Hühner hatten blaße Kämme und Kehllappen. Vereinzelt wurden geringgradiger Durchfall und nervale Symptome (Tortikollis) festgestellt.

Die Legeleistung sank um 30 - 50%.

Nach 2 - 3 Wochen besserten sich die Symptome und die Legeleistung normalisierte sich.

In 6 nicht geimpften Legeherden waren Antikörper gegen NDV und gegen ein PMV-1-Isolat nachweisbar.

Eine Virusisolierung gelang in zwei Fällen.

ALEXANDER et al. (1984) wiesen darauf hin, daß mit steigender Passage des Tauben-PMV-1 in Hühnern und auch in Tauben, eventuell auch wechselweise, eine Erhöhung der Virulenz des Erregers eintritt.

2.4 Viruscharakterisierung

Einteilung der Paramyxoviren PMV einschließlich der aviären PMV (a PMV):

Die Familie der Paramyxoviridae wird in 3 Genera gegliedert:

- | | |
|------|---------------|
| I. | Paramyxovirus |
| II. | Morbillivirus |
| III. | Pneumovirus |

Das Genus Paramyxovirus umfaßt die Parainfluenzaviren 1-5 von Mensch und Säugetier, das Mumpsvirus sowie die Gruppe der aus verschiedenen Vogelspezies isolierten aviären PMV (a PMV) (ALEXANDER 1890, 1982).

Alle Viren dieses Genus besitzen eine Neuraminidase und ein Hämagglutinin in Form eines Glykoproteins.

Die aufgrund der großen Anzahl und der weltweiten Verbreitung der a PMV notwendige Klassifizierung erfolgt durch die serologische Differenzierung von a PMV-Iso-laten im Hämagglutinationshemmungstest (HAH) (ALEXANDER, 1980).

Die Gruppe der a PMV umfaßt zur Zeit 9 definierte Serotypen. Die Einteilung wird durch den Neuraminidasehemmungstest, den Serumneutralisationstest (TUMOVA et al., 1979 a) und den Vergleich der Polypeptidprofile der einzelnen a PMV mittels Polyacrylamidgel-Elektrophorese unter Verwendung von Natriumdodecylsulfat (SDS) (ALEXANDER und COLLINS, 1981) bestätigt.

Nach einem Vorschlag von TUMOVA et al., 1979 b werden die verschiedenen Serogruppen PMV 1-9 benannt.

Die Hauptvertreter der 9 Serogruppen sind (ALEXANDER 1980, 1982):

Serotyp	Virus	isoliert von:
PMV 1	Newcastle Disease	-
PMV 2	chicken/California/ Yucaipa/56	BANKOWSKI et al. 1960
PMV 3	turkey/Wisconsin/68	TUMOVA et al. 1979
PMV 4	duck/Hongkong/D ₃ /75	SHORTRIDGE et al. 1980
PMV 5	budgerigar/Japan/Ku- nitachi/74	NEROME et al. 1978
PMV 6	duck/Hongkong/199/77	SHORTRIDGE et al. 1980
PMV 7	dove Tennessee/4/75	ALEXANDER et al. 1980
PMV 8	goose/Delaware/1053/76	ALEXANDER et al. 1983
PMV 9	dom.duck/New York/22/78	ALEXANDER et al. 1983

Zusätzlich gibt es a PMV, die bisher nicht klassifiziert werden konnten:

Dazu gehören:

PMV / pigeon/Otaru/76 in Japan aus Felsen-
tauben isoliert (KIDA und YANAGAWA
1979, 1981)

PMV / collared dove England/23/82
(GOUGH und ALEXANDER, 1982)

Neu hinzukommende a PMV-Isolate werden benannt nach
(WHO Expert Committee 1980):

1. dem Serotyp
2. der Vogelspezies
3. dem Land bzw. Ort der Isolation
4. der Referenznummer bzw. dem Referenznamen
5. dem Jahr der Isolation

2.5 Morphologie der PMV

PMV haben ein gemeinsames elektronenoptisches Erscheinungsbild.

Elektronenoptisch stellen sie sich im Negativkontrastverfahren als sphärische Partikel mit rauher Oberfläche dar (ALEXANDER, 1980).

Die wechselnde Größe des Virions 120 - 150 nm erklärt sich aus seiner pleomorphen Gestalt, die sphärisch, rundlich, tropen- bis fadenförmig sein kann und von der Präparation abhängig ist (MAYR et al., 1984).

Das Virion enthält ein Molekül einsträngiger unsegmentierter RNS mit einem Molekulargewicht (MG) von $5 - 7 \times 10^6$ Dalton (MAYR et al., 1984).

Es besteht aus einem Nukleokapsid innerhalb einer Lipidhülle und ist rundlich stabil (BECKER, 1983).

Das Nukleokapsid ist helikal-symmetrisch aufgebaut und erscheint fischgrätenmusterähnlich.

Es hat einen Durchmesser von 16 - 18 nm und ein zentrales Loch, welches ca. 5 nm groß ist. Auf der Hülle sind sog. Spikes lokalisiert, die eine Länge von ca. 8 nm haben.

2.6 Strukturelle Polypeptide

a PMV besitzen 7 - 10 Polypeptide, von denen 2 glykolyisiert sind (ALEXANDER und COLLINS, 1981).

Untersuchungen der strukturellen Polypeptide zeigen, daß a PMV der gleichen Serogruppe sehr ähnliche Polypeptide besitzen, aber von den Polypeptidprofilen der anderen Serotypen abweichen (ALEXANDER, 1981).

Zur Trennung der strukturellen Polypeptide wird die Polyacrylamidgel-Elektrophorese mit Natriumdodecylsulfat (SDS) verwendet (ALEXANDER et al., 1979 c; ALEXANDER und COLLINS, 1981).

2.6.1 Innere Proteine

Nukleoprotein (NP)

Bei dem Nukleoprotein handelt es sich um ein Carbohydratfreies Polypeptid, das nicht glykolysiert ist. Es wird als Untereinheit des Nukleokapsids angesehen (HIGHTOWER et al., 1975).

Es kann in der Komplementbindungsreaktion (KBR) und im Agargelpräzipitationstest (AGP) dargestellt werden (HANSON, 1964).

2.6.1.1 Membranprotein (MP)

Das innere Membranprotein ist carbohydratfrei und nicht glykolysiert.

Das Molekulargewicht beträgt unter nicht reduzierenden Bedingungen 35 000 - 41 000 Dalton, unter reduzierenden Bedingungen 41 000 - 44 000 Dalton (zit. n. HEIL, 1983).

2.6.2 Äußere Proteine

Die auf der Außenseite der Virushülle lokalisierten Spikes bestehen aus Glykoproteiden (KLENK et al, 1970; KLENK, 1977; MOUNTCASTLE, 1971). Es gibt 2 verschiedene Typen von Spikes.

Typ 1: besteht aus HN-Glykoproteid, welches Hämagglutination (HA) bewirkt und Neuraminidase-Aktivität hat (SCHEID et al., 1972).

Das HN-Glykoproteid scheint für die Adsorption verantwortlich zu sein.

Typ 2: besteht aus F Glykoproteid, welches Zellfusion und Hämolyse induziert (SCHEID und CHOPPIN, 1974). Es ist für den Penetrationsprozeß, d.h. die Fusion der viralen Hülle mit der Wirtszellmembran zuständig (KLENK et al., 1977).

2.7

Pathotypen des NDV

Nach HANSON und BRANDLY (1955) werden die verschiedenen Hühner NDV-Isolate in velogene, mesogene und lentogene Stämme eingeteilt.

1. Viscerotrope - velogene ND-Viren (VVNDV)

Auffallendste Symptome der Erkrankung mit VVNDV sind grünlich mukoider Durchfall und Oedeme im Kopfbereich sowie hämorrhagische Läsionen im Intestinum.

Die Mortalität kann bis zu 90 % betragen.

2. Neurotrop - velogene ND-Viren

Im Vordergrund der von neurotrophen velogenen Viren hervorgerufene Erkrankungsform stehen nervöse Krankheitssymptome wie Inkoordination, Tremor und Paresen.

Die Mortalitätsrate schwankt zwischen 10 und 90 %.

3. Mesogene ND-Viren

Charakteristisch ist eine rasche Ausbreitung der Erkrankung im Bestand und das Auftreten von respiratorischen Symptomen, die von nervösen Krankheitsanzeichen gefolgt werden.

Die Mortalitätsrate kann bis zu 50 % ansteigen (LANCASTER, 1981).

4. Lentogene ND -Viren

Meist verläuft die durch lentogene Viren hervorgerufene Erkrankung klinisch inapparent.

Es kommt zum plötzlichen Abfall der Eiproduktion und der Reduktion der Futteraufnahme. Nervöse Krankheitsanzeichen fehlen für gewöhnlich. Bei Jungtieren können eine milde Tracheitis und Aerosacculitis auftreten (LANCASTER, 1981a).

2.7.1

Kriterien für die Virulenz eines NDV-Stammes sind (Methods for examining poultry biologics, 1971):

1. Mean Death Time MDT
2. Intracerebraler Pathogenitätsindex ICPI
3. Intravenöser Pathogenitätsindex IVPI

Die Bestimmung der Kriterien der Virulenz der NDV-Hühnerstämme erfolgt in Hühnerembryonen (MDT), Eintagsküken (ICPI) und in 6 Wochen-alten, empfänglichen Küken (IVPI):

		MDT	ICPI	IVPI
		h		
lentogene	NDV	96-168	0,0-0,4	0,0
mesogene	NDV	44-70	0,4-1,9	0,0-0,5
velogene	NDV	40-70	2,0-3,0	0,5-2,8

(nach ALLAN et al., 1978)

2.7.2

Plaquemorphologie

Velogene NDV-Stämme zeigen eine große Plaquevielfalt, wogegen mesogene Stämme oft nur einen Plaquetypus aufweisen und nur kleine Plaques bilden.

Lentogene Stämme bilden nur selten Plaques (SCHLOER und HANSON, 1968 a).

2.7.3 Im folgenden wird dargestellt, aufgrund welcher Kriterien sich das PMV-1-Virus der Tauben in die Serogruppe 1 der a PMV einordnen läßt und wie es sich von dem NDV unterscheidet

2.7.3.1 Kreuzhämagglutinationstest

Im Vergleich des PMV pigeon/munich 14/83 mit den Prototypstämmen von 7 a PMV - Serogruppen ließ sich eine deutliche Verwandtschaft mit NDV Montana erkennen. Die 2te Eipassage zeigte sich mit 3 $\log_2$ - Stufen Unterschied weniger deutlich verwandt mit NDV Montana als die 5te Eipassage mit 2 $\log_2$ - Stufen (HEIL, 1984).

Dies wird von ALEXANDER et al. (1984) bestätigt. Die von ihnen untersuchten Taubenisolate zeigten hohe Titer mit PMV-1-Referenz-Antiseren. Es konnten keine Unterschiede zwischen den Tauben-PMV-Isolaten aus Großbritannien und denen vom europäischen Kontinent festgestellt werden.

Außerdem bestand eine geringe Beziehung der Taubenisolate zur Serogruppe 3 (HEIL, 1984; SCHUSSER et al., 1984).

PMV 14/83 pigeon/munich erwies sich mit dem mesogenen, aus Tauben isolierten NDV-Stamm 135 verwandt (HEIL, 1984).

2.7.3.2 Hämagglutinationselutionstest

SCHUSSER et al. (1984) stellten fest, daß das österreichische Taubenisolat 804/83 im Hämagglutinationselutionstest zu den langsam eluierenden Viren gehört. Die Zeit bis zur vollständigen Elution betrug 26 Std., während ein NDV-Laborstamm nach 2 Stunden völlig eluierte.

Der HA-Titer des Taubenisolates lag nach 2 Stunden bei 1:256, nach 24 Stunden bei 1:32, nach Resuspension bei 1:64.

2.7.3.3

Test der kreuzweisen Hämagglutination
eluiertter Hühnererythrozyten

Bei der kreuzweisen Hämagglutination eluierter Hühnererythrozyten vermochten ND viruseluierte Erythrozyten das Taubenisolat nicht zu hämagglutinieren, was auf eine Rezeptorgleichheit auf der Erythrozytenoberfläche zurückzuführen ist (SCHUSSER et al., 1984).

2.7.3.4

Vergleich der Molekulargewichte von
NDV Montana und dem Taubenisolat PMV 14/83

Beide Virusstämme wurden von HEIL (1984) in der SDS Polyacrylamidgelelektrophorese miteinander verglichen.

Die Molekulargewichte der HN-Proteine von NDV-Montana und PMV 14/83 wichen um 1 000 D und die eines kleinen Proteins "(minor polypeptide)" um 5 000 D voneinander ab. Es ist wahrscheinlich, daß es sich bei diesem Polypeptid um ein NP handelt.

Außerdem war bei PMV 14/83 eine zusätzliche Bande zwischen dem HN-Protein und dem F-Protein im Bereich von 69 000 D vorhanden (HEIL, 1984).

Bei NDV Ma 35 war eine zusätzliche Bande von 65 000 D vorhanden, die mit der von 69 000 D bei PMV 14/83 von der Lage her übereinstimmt (ALEXANDER und COLLINS, 1981).

2.7.3.5 Thermostabilität (56°C)

Die Thermostabilität der untersuchten PMV-Isolate zeigt sehr große Variabilität.

HEIL (1984) stellte fest, daß das Taubenisolat PMV 14/83 thermostabiler war als der NDV-Laborstamm Montana.

Keine Unterschiede in der Thermostabilität zwischen dem PMV Taubenisolat und einem NDV-Laborstamm konnten von SCHUSSER et al. (1984) festgestellt werden. Die Inaktivierungszeit betrug 30 Minuten.

Über große Unterschiede in der Thermostabilität von 21 PVM-Taubenisolaten berichteten MEULEMANS et al. (1986). Die Inaktivierungszeit lag zwischen 0 und 60 Minuten.

Man nimmt an, daß die großen Differenzen in der Thermostabilität des Hämagglutinins das Ergebnis der Entstehung verschiedener Virussubpopulationen nach mehreren Taubenpassagen sind (ALEXANDER et al., 1985; MEULEMANS et al., 1986).

2.7.3.6 Kriterien der Virulenz

ICPI und IVPI Untersuchungen in Eintagsküken und 6 Tage alten Küken wurden von ALEXANDER et al. (1984) mit PMV-Taubenisolaten aus Kontinentaleuropa und Großbritannien durchgeführt.

Verwendet wurde die Amnionallantoisflüssigkeit der ersten oder zweiten Eipassage der Isolate.

Die ersten 40 Isolate zeigten einen mittleren ICPI von 1,47 (0,15 - 1,68) und einen mittleren IVPI von 0,48

(0,0 - 1,81). Dies läßt eine Einordnung der Isolate von der lentogenen Gruppe der a PMV-1 bis zur velogenen Gruppe der a PMV-1 zu.

ALEXANDER und PARSONS (1984) zeigten, daß die Pathogenität der Taubenisolate nach intravenöser Inokulation in der Hühnerpassage ansteigt.

MEULEMANS et al. (1986) konnten bei der Charakterisierung von 21 PMV-Isolaten 2 Stämme in die lentogene Gruppe der a PMV-1 und 9 Stämme in die velogene Gruppe einordnen.

2.7.3.7 Differenzierung mit Hilfe monoklonaler Antikörper

ALEXANDER et al. (1984 a, b) zeigten, daß alle a PMV-1-Virusisolate von klinisch erkrankten Reisetauben mit Ausnahme eines Isolates aus Frankreich, 2 aus der CSSR und einem Isolat aus dem Sudan in ihrem Bindungsmuster an monoklonale Antikörper in infizierten MDBK-Zellen (Madin-Darby-Bovine-Kidney-Cells) identisch sind.

Die Hämagglutinationsaktivität der Taubenisolate wird nicht durch die gegen das HN₁-Epitope von Ulster 2 C gerichteten monoklonalen Antikörper gehemmt, was eine schnelle Unterscheidung der Taubenisolate von anderen a PMV-1-Viren erlaubt (ALEXANDER und RUSSEL, 1983).

MEULEMANS et al. (1986) bestätigen dies mit monoklonalen Antikörpern, die gegen das HN-Protein von NDV-La Sota gerichtet waren. Nur 2 von 21 untersuchten a PMV 1-Isolaten wurden in ihrer Hämagglutination gehemmt.

Sie konnten auch zeigen, daß monoklonale Antikörper gegen das HN-Protein des Stammes Italia die Hämagglutination aller Taubenisolate hemmte.

Gegen das F-Protein von NDV Italia gerichtete monoklonale Antikörper neutralisierten die Infektiosität aller Taubenisolate.

Die Tatsache, daß monoklonale Antikörper gegen das HN- und F-Protein von NDV Italia alle Taubenisolate erfaßt, gibt einen Hinweis darauf, daß diese Taubenisolate sich wahrscheinlich aus velogenen Hühnerstämmen entwickelt haben (MEULEMANS et al., 1986).

2.8 Impfprophylaxe

Tauben gelten nach dem Tierseuchengesetz als Vieh bzw. als Hausgeflügel. Auch die Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest und die Newcastle Krankheit vom 26.7.85 schließt in § 1 die Tauben in den Begriff Geflügel mit ein.

Durch die nahe Verwandtschaft zwischen dem Taubenparamyxovirus mit dem Erreger der Newcastle Disease ist die Indikation einer Impfung mit den für die atypische Geflügelpest zugelassenen Impfstoffen gegeben.

2.8.1 Lebendimpfstoffe

Die Grundlage von Lebendimpfstoffen bilden avirulente (lentogene) Virusstämme. Die bekanntesten Vertreter dieser Impfstamm-Gruppe sind Hitchener B₁, F und La Sota. Die Verabreichung der Vakzine erfolgt intranasal, intraoculär oder über das Trinkwasser (MAYR et al., 1984).

Lebend-Adsorbatvakzine sind Lebendvakzine, die als Adjuvans Aluminiumhydroxid enthalten. Sie besitzen durch den Adjuvansgehalt einen intensiveren immunogenen Effekt, müssen allerdings parenteral verabreicht werden (meist intramuskulär). Vorteile eines solchen Impfstoffes sind: die Unschädlichkeit des Impfvirus, die optimale Wirksamkeit und die gute Verträglichkeit.

Für Hühner werden sie meist als Revakzinationsimpfstoffe gebraucht, da sie bei grundimmunisierten Tieren ihre stärkste Wirksamkeit entfalten (MAYR et al., 1984).

Bei Vakzination mit Lebendvakzinen beginnt der Impfschutz nach 6 - 8 Tagen und ist nach 9 - 11 Tagen voll ausgebildet. Wenige Stunden nach der Impfung ist bereits mit einem Schutzeffekt durch Interferenz und Interferonbildung zu rechnen. Die Immunität soll bereits 4 Tage p.vacc. belastungsfähig sein.

2.8.2 Anwendung von Lebendvakzinen bei Tauben

2.8.2.1 Applikation übers Trinkwasser

GREUEL et al. (1975) führten 2 Impfprogramme mit Trinkwasservakzine durch.

1. Impfprogramm

Hitchener B₁ - Trinkwasservakzine
Dosis: für Legehennen vorgesehene Dosis

2. Impfprogramm

La Sota - Trinkwasservakzine
Dosis: für Legehennen vorgesehene Dosis

3 Wochen p.vacc. erfolgte eine intramuskuläre Testinfektion mit 5×10^6 EID₅₀ eines aus Tauben isolierten Newcastle-Feld-Stammes. Die Tauben waren durch die Trinkwasservakzination nicht ausreichend immunisiert, was im Fehlen serologisch nachweisbarer Antikörper und einem wenig belastbaren Schutz gegen die Testinfektion zum Ausdruck kommt. Alle Tauben starben oder erkrankten an zentralnervösen Störungen.

Dies wird auch von LÜTHGEN (1975) in seinen Untersuchungen bestätigt. Er konnte nach einer Trinkwasservakzinierung mit 5-facher Hühnerdosis und Revakzination nach 3 Wochen keine Serumantikörper und keine belastbare Immunität feststellen.

VIAENE (1983) berichtet von einer meßbaren Widerstandsfähigkeit 6 Monate nach einer Trinkwasservakzinierung mit La Sota Impfstoff, die sich in einer Reduzierung der Virusausscheidung und abgeschwächten klinischen Symptomen nach einer Testinfektion äußert. Eine humorale Immunantwort konnte nicht nachgewiesen werden.

2.8.2.2 Sprayvakzination

LÜTHGEN (1975) konnte die guten Ergebnisse des Immunisierungsvermögens der Sprayvakzine beim Huhn bei Tauben nicht nachvollziehen. Sowohl nach einmaliger Sprayvakzination mit der 5-fachen Hühnerdosis als auch nach der Revakzination mit der gleichen Dosis nach 3 Wochen wurden keine Serumantikörper nachgewiesen. Im Belastungsversuch war in der Letalität kein Unterschied zu den Kontrolltauben festzustellen.

2.8.2.3 Intraokuläre Applikation (i.o.)

Folgende Impfprogramme wurden von ERICKSON et al. (1979) durchgeführt:

1. Impfprogramm:

Einmalige Applikation von La-Sota Lebendimpfstoff;
1-fache Hühnerdosis

2. Impfprogramm:

Zweimalige Applikation von La-Sota Lebendimpfstoff,
im Abstand von 6 Wochen; 1-fache Hühnerdosis

3. Impfprogramm:

Einmalige Applikation von La Sota-Lebendimpfstoff,
5-fache Hühnerdosis.

Die höchsten HAH-Antikörpertiter wurden 4 Wochen p.vacc. nachgewiesen. Bei den revakzinierten Tauben war die höchste Antikörperbildung 8 Wochen p.vacc. festzustellen.

6 Wochen nach der letzten Impfung wurden die Tauben einer i.o. Belastungsinfektion mit $10^{9,4}$ EID₅₀ des VVNDV Largo unterzogen.

Die einmalige Applikation von La Sota-Lebendimpfstoff führte nicht zu einer vollständigen Immunität. Die Vakzination und Revakzination mit La Sota-Lebendimpfstoff führte zu einer weniger guten Immunität als die einmalige Vakzination.

2.8.2.4 Intranasale Applikation (i.n.)

HEIL (1984) führte folgendes Impfprogramm durch:

La Sota-Lebendimpfstoff - 5-fache Hühnerdosis

Den Tauben wurden 1 Tropfen der Vakzine ins Auge und 2 Tropfen in die Nasenöffnung getropft.

Bei Belastungsversuchen 4 und 8 Wochen p.vacc. mit 10^7 KID₅₀ des PMV 14/83 zeigten die Tauben vollständige Immunität. Die höchsten Antikörperwerte konnten 3 Wochen p.vacc. nachgewiesen werden.

Nach VIAENE (1983) kam es nach i.n. Vakzinierung mit einem La-Sota Lebendimpfstoff 2 Monate p.vacc. bei einer Testinfektion zur Ausbildung nervöser Störungen. Tiere, die im Abstand von 2 Monaten 2mal geimpft wurden, zeigten im Belastungsversuch keine klinischen Veränderungen.

2.8.2.5 Aluminiumhydroxid-Adsorbat Lebendvakzine

ERICKSON et al. (1979) beschreiben 2 Impfprogramme.

1. Impfprogramm:

Einmalige s.c. Applikation von Aluminiumhydroxid-Adsorbat-Vakzine.

2. Impfprogramm:

Zweimalige s.c. Applikation von Aluminiumhydroxid-Adsorbatvakzine im Abstand von 6 Wochen.

4 Wochen p.vacc. war bei den einmal geimpften und 8 Wochen p.vacc. bei den zweimal geimpften Tauben die höchste HAH-Antikörperbildung festzustellen.

6 Wochen p.vacc. fand eine i.o. Belastungsinfektion mit $10^{9,4}$ EID₅₀ des VVNDV Largo statt.

Die einmalige Vakzination führte zu keinem vollständigen Impfschutz. Die Vakzination und Revakzination führten zu einem weniger guten Schutz als die einmalige Vakzination.

GREUEL (1973) berichtet, daß es nach der Impfung mit Ad-sorbat-Lebendvakzine zur regelmäßigen Ausbildung von HAH-Antikörpern kommt. Im Infektionsversuch 3 Wochen p.vacc. überlebten 66 % der Tauben.

Über Untersuchungen mit Aluminiumhydroxidgel-Adsorbat-Lebendimpfstoff unter Verwendung unterschiedlichen Antigengehalts der Virusstämme Hitchener B₁ und La Sota werden von KALETA et al. (1985) berichtet.

Nach der i.m. Applikation des Impfstoffes wurden außer einer minimalen Schwellung (Impfstoffdepot) im Bereich der Injektionsstelle keine Unverträglichkeiten festgestellt. Die mit Hitchener-B₁- Lebendadsorbatimpfstoff geimpften Tauben wurden vom 2. - 12. Tag p.vacc. auf die Ausscheidung von Impfvirus untersucht. Das Vorhandensein von Impfvirus im Kot konnte nicht nachgewiesen werden. Die Tauben bildeten 1 - 4 Wochen nach der ersten Impfung fast keine nachweisbaren Antikörper gegen das Impfvirus aus. Erst die zweite Injektion von Impfstoff desselben Typs erzeugte niedrige HAH-Titer.

Nach einer Belastungsinfektion mit 10^8 EID₅₀ des Tauben-virulenten Stammes 1829/83 zeigte sich, daß das Immunisierungsvermögen von Hitchener-B₁-Virus abhängig ist von der Virusmenge im Impfstoff. Ein relativ hoher Impfvirusgehalt von ca. 10^8 EID₅₀ vermag die Tauben gut zu schützen.

2.9 Impfstoffe aus inaktivierten Erregern

2.9.1 Adsorbatvakzine nach Traub

Hierbei handelt es sich um Eivakzine, in der das Virus durch Formalin oder Betapropiolacton inaktiviert und seine immunisierende Kraft durch Zugabe von Aluminiumhydroxid gesteigert wird.

2.9.2 Ölemulsionsvakzine

Das inaktivierte Virus wird meist in der wässrigen Phase einer Wasser-in-Öl-Emulsion suspendiert.

Adjuvantien sind verschiedene Mineralöle, wie z.B. hochparaffinierte Weißöle und pflanzliche Öle, wie z.B. Erdnußöl. Neben entsprechenden physikalisch chemischen Eigenschaften werden von ihnen gute lokale Gewebeverträglichkeit, fehlende Kanzerogenität, Geruchs- und Geschmackslosigkeit gefordert (KÜLBL, 1982).

Die Impfung mit Vakzinen aus inaktivierten Erregern erfolgt intramuskulär oder subcutan.

Der Impfschutz erscheint nur langsam. Er beginnt ab dem 7. Tag p.vacc. und ist 2 - 3 Wochen p.vacc. voll ausgebildet.

Vorteile von Vakzinen aus inaktivierten Erregern sind:

Geimpfte Tiere scheiden kein Impfvirus aus. Es treten meist keine Impfschäden auf.

2.9.3 Impfprogramme mit Ölemulsionsvakzinen:

ERICKSON et al. (1979) führten 2 Impfprogramme durch.

1. Impfprogramm

Einmalige i.m. Applikation von Ölemulsionsvakzine

2. Impfprogramm

zweimalige intramuskuläre Applikation einer Ölemulsionsvakzine im Abstand von 6 Wochen.

Die HAH-Antikörper stiegen kontinuierlich bis 6 Wochen p.vacc. an und erreichten bei den revakzinierten Tauben die höchsten Antikörperwerte 6 Wochen p.vacc.

6 Wochen p.vacc. wurde ein i.o. Belastungsversuch mit $10^{9,4}$ EID₅₀ des VVNDV Largo durchgeführt.

Bei zweimaliger Impfung wurde die durchschnittliche Morbidität und Mortalität von 18,5 % auf 13 % gesenkt.

Von HEIL (1984) wurden folgende Impfprogramme durchgeführt:

1. Impfprogramm

Impfung mit Ölemulsionsvakzine Newcavac^R NDV-Stamm Poletti 0,5 ml s.c.

Die Tiere wurden 4 oder 8 Wochen sowie 4 bzw. 8 Monate p.vacc. einer Belastungsinfektion unterzogen.

2. Impfprogramm

Impfung mit Ölemulsionsvakzine Newcavac^R NDV-Stamm Poletti 0,5 ml s.c.

Revakzinierung mit Ölemulsionsvakzine Newcavac^R 0,5 ml s.c. nach 3 Monaten.

Die Belastungsinfektion fand 4 bzw. 8 Wochen nach der letzten Impfung statt.

Die höchsten Antikörpertiter wurden nach einmaliger Impfung 3 Wochen p.vacc. erreicht und fielen dann bis 8 Mo-

nate p.vacc. kontinuierlich ab.

Bis auf eine Taube 8 Monate p.vacc. überlebten alle Tauben die Belastungsinfektion.

Die im Abstand von 3 Monaten zweimal geimpften Tauben entwickelten 3 Wochen p.revacc. die höchsten Antikörperwerte. Bei den durchgeführten Belastungsinfektionen konnten keine klinischen Symptome festgestellt werden.

Auftretende Impfkomplicationen waren nach s.c. Applikation:

1. Impfabzesse im Bereich der Injektionsstelle
2. Plötzliche Todesfälle

Diese Impfkomplicationen werden auch von anderen Autoren beschrieben (SCHUSSER et al., 1984; WALLIS, 1984; VINDE-VOGEL und DUCHATEL, 1985).

SCHUSSER et al. (1985) untersuchten in 3 Impfprogrammen verschiedene Impfstoffdosierungen:

1. Impfprogramm

1 x 0,25 ml Ölemulsionsvakzine s.c.

2. Impfprogramm

2 x 0,25 ml Ölemulsionsvakzine s.c.

im Abstand von 2 Monaten

3. Impfprogramm

1 x 0,5 ml Ölemulsionsvakzine s.c.

Eine einmalige subcutane Gabe von 0,25 ml/Taube einer Ölemulsionsvakzine bewirkte für 3 Monate einen hohen Antikörpertiter, der dann rapide abfiel und 5 - 6 Monate p.vacc. nicht mehr meßbar war.

Eine einmalige Impfdosis von 0,5 ml derselben Vakzine erzeugte einen über 13 Monate anhaltenden Antikörpertiter und Impfschutz, was den Verlauf einer Testinfektion bewies.

Zweimalige Vakzination mit 0,25 ml/Tier im Abstand von 2 Monaten erreichte ein höheres Antikörperniveau.

Bei einer Testinfektion 10 bzw. 12 Monate p.vacc. schied ein Teil der Tauben Testvirus bis zu 10 Tage lang über den Kot aus. Impfknoten und Abszesse traten vermehrt bei den revaccinierten Tauben auf.

VINDEVOGEL et al. (1984) stellten bei Untersuchungen mit Ölemulsionsvakzine fest, daß nur eine sehr geringe Serokonversion auftritt und die Tauben nicht geschützt sind. Die Mortalität nach der Testinfektion lag fast so hoch wie bei den Kontrolltauben.

KALETA et al. (1985) berichten über eine gute Verträglichkeit der Ölemulsionsimpfstoffe mit einer meßbaren Ausbildung persistierender Antikörper. Die Serokonversion ist abhängig vom Antigengehalt der Vakzine.

Die Ölemulsionsvakzine vermittelt einen Impfschutz, der nach einer Testinfektion die Krankheitssymptome abschwächt und die Virusausscheidung im Kot reduziert.

2.9.4

Adsorbatvakzine aus inaktivierten Erregern

Nach der Immunisierung mit einem Adsorbatimpfstoff aus inaktivierten Erregern wies GREUEL (1973) nach, daß es 3 Wochen p.vacc. zur regelmäßigen Ausbildung von Impftitern kommt. Bei einem Belastungsversuch 3 Wochen p.vacc. hatten 75% der Tauben einen belastbaren Impfschutz ausgebildet.

Diese Ergebnisse wurden von LÜTHGEN (1975) bestätigt.

2.9.5 Adjuvansimpfstoff aus inaktivierten Erregern in wässriger Suspension

Über die Anwendung eines Adjuvans - Impfstoffes in wässriger Suspension (NDV-Stamm La Sota, Carbo - mer Adjuvans) berichten VINDEVOGEL et al. 1984, 1985; DUCHATEL et al., 1985; DUCHATEL und VINDEVOGEL, 1986).

0,2 ml des Impfstoffes wurden subcutan in den Nackenbereich injiziert. 7 Tage p.vacc. traten bereits meßbare humorale Antikörper auf, die bis zu 1 Jahr p.vacc. in niedrigen Titern persistierten. Nach einer i.m. Belastungsinfektion mit 10^2 pfu zeigten 95 % der Tauben eine vollständige Immunität. Die Virusausscheidung über den Kot war deutlich reduziert. 3 - 28 Tage p.vacc. wurden entzündliche Reaktionen im Bereich der Injektionsstelle beobachtet.

2.10 Kombinierte Impfprogramme

1. Kombiniertes Impfprogramm (ERICKSON et al., 1979)

Einmalige i.o. Applikation von La Sota-Lebendimpfstoff

5-fache Hühnerdosis

Revakzination mit Ölemulsionsvakzine i.m. nach 6 Wochen.

Bei einer Belastungsinfektion 6 Wochen nach der letzten Impfung waren die Tauben vollständig geschützt.

2. Kombiniertes Impfprogramm (HEIL, 1984)

Impfung mit Lomavac^R (Aluminiumhydroxid Adsorbat-Lebendimpfstoff, 1 ml i.m.)

Revakzination mit Newcavac (Ölemulsionsvakzine 0,5 ml s.c.).

Während 3 Wochen p.vacc. keine humoralen Antikörper nachgewiesen wurden, kam es in der 4. - 6. Woche zur geringen Ausbildung von HAH-AK.

Bereits eine Woche p. revacc. kam es zum deutlichen Anstieg der humoralen Antikörper, die ihren Höchststand 2 Wochen p.revacc. erreichten.

Die Belastungsinfektion 4 und 8 Wochen p.vacc. verlief ohne Krankheitssymptome.

3. Eigene Untersuchungen

3.1 Material

3.1.1 Impfvirus

Impfvirus ist das 1983 von RICHTER aus Rassetauben isolierte Paramyxovirus PMV pigeon/munich 14/83.

Nach HEIL (1983) ist PMV pigeon/munich 14/83 eindeutig in die PMV Serogruppe 1 einzuordnen.

Als Ausgangsmaterial für die ölemulgierte Vakzine aus inaktivierten Erregern diente das Clone P_3 g/1 dieses Stammes.

3.1.2 Impfstoff

Der Paramyxovirusstamm P_3 g/1 wurde 1:100 verdünnt und in spf-Hühnereiern vermehrt. 72 Stunden p.inf. waren 50 % der Eier abgestorben und die AAF wurde geerntet.

Datum der Virusernte: 05.03.1984

Titer der Virusernte: $10^{8,95}$ EID₅₀/ ml

Haemagglutinationstiter: 2^9

Pilotcharge: I.P. 5213 (Intervet, Boxmeer, NL)

Die AAF wurde mit 0,4 % Formaldehyde (Endkonzentration) inaktiviert. Die Inaktivierung wurde in spf-Hühnereiern getestet, anschließend die AAF zu einer Wasser-in-Öl-Emulsion verarbeitet. Die Emulsion enthielt 10 % Antigen, d.h. 1 ml Impfstoff entspricht dem Antigenäquivalent von ca. 10^8 EID₅₀ des PMV Stammes P_3 g/1.

Die Zusammensetzung des Adjuvans wurde aus Gründen des Produktschutzes vom Hersteller nicht angegeben.

Als Impfdosis wurde den Tauben 0,25 ml der Vakzine subcutan in den Nacken injiziert.

3.2 Untersuchte Tiere

Es wurde die Nomenklatur und Systematik nach WOLTERS (1975-1982) verwendet.

3.2.1 Tauben (Columba livia Gmel. 1789 var.dom.)

Alle zu den Untersuchungen zur Verfügung stehenden Tauben, insgesamt 266 Tiere, waren Eigentum des Instituts für Geflügelkrankheiten in Oberschleißheim.

86 Tauben stammten aus der Nachzucht der Lehr- und Versuchsstation für Kleintierzucht Kitzingen/Main.

Sie setzen sich aus Reise- und Rassetauben zusammen.

3.2.1.1 Haltung der Tauben

82 Tauben wurden in Drahtkäfigen (88 x 78 x 58 cm) in Gruppen von jeweils 5 bis 8 Tieren gehalten. Die übrigen Tauben wurden in Gruppen zu je 22 bzw. 23 Tieren in Taubenvoliere ohne Freiflug gehalten.

Die Tiere waren zu Untersuchungsbeginn frei von Antikörpern gegen PMV pigeon/munich 14/83, NDV-Montana sowie frei von Salmonellen, Chlamydien und Parasiten.

3.2.1.2 Haltung während der Belastungsversuche

Während der Belastungsversuche wurden die Tiere bei ad

libitum Futter und Wasseraufnahme in Unterdruckisolatoren (158 x 58 x 60 cm) Modell "Gießen" der Firma Kleinfeld Hannover gehalten.

Die Einstreu bestand aus Sägemehl und Holzspänen.

Die Temperatur in den Isolatoren betrug während der Untersuchungen ca. 20° C.

3.2.1.3 Fütterung

Die Tiere wurden einmal täglich, morgens, gefüttert. Das Trinkwasser wurde täglich gewechselt.

Tauben: Economic Taubenfutter^R
 HRA 125 191

Dazu wurde Naturalgrit^R und in den Wintermonaten Gerste zugefüttert. Die Tauben wurden in 4 - 6 wöchigem Abstand mit Vitaminen Euravit^R übers Trinkwasser versorgt.

3.3 Virusstämme

PMV pigeon/munich 14/83 aus Tauben isoliert (RICHTER und KÖSTERS, 1983).

Amnion-Allantoisflüssigkeit aus infizierten embryonierten spf-Hühnereiern

NDV Stamm Montana

Amnion-Allantoisflüssigkeit aus infizierten embryonierten spf-Hühnereiern

Die infektiöse AAF wurde in 3 ml Portionen abgefüllt und bei -80° C eingefroren.

Die entsprechenden Antiseren wurden bei -20° C aufbewahrt.

3.4

spf - Hühnereier

Es wurden Valo^R - Eier der Firma Lohmann/Cuxhaven verwendet.

3.5

Medien für Zellkulturen

3.5.1

Medium für primäre HEF

Als Kulturmedium wurde MEM (minimum essential Medium, Eagle) mit Earle's Salzen in folgender Zusammensetzung verwendet:

1. MEM-Earle	10-fach	Seromed Nr. 0333	100 ml
2. L-Glutamin	200 mM	Seromed Nr. 0282	10 ml
3. Natriumbicarbonat (NaHCO_3 ; 7,5% ig)			29,3ml
4. Aqua dest. steril		ad	1 000 ml

Dem Medium wurde ferner 10 % einer 1,5 %igen Lactalbumin-Hydrolysate-Lösung (Difco Nr. 5996-01) mit 0,9 % Tryptosephosphat Broth (Difco Nr. 0060-0-1-6) hinzugefügt.

Diese Medium wurde als Waschmedium gebraucht oder mit 10 % bzw. 5 % fetalem Kälberserum (Seromed Nr. 0113) als Wachstums- bzw. Erhaltungsmedium verwendet.

3.5.2

PBS (Phosphate buffered saline) pH 7,2

NaCl	8,0 g
KCl	0,2 g
$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times \text{H}_2\text{O}$	1,44g
KH_2PO_4	0,2 g
Aqua dest.	ad 1 000 ml

3.6 Impfstoffe zur Schutzimpfung gegen die
 Paramyxovirose der Tauben
 (bzw. die atypische Geflügelpest)

3.6.1 Homolog-Impfstoff

s. 3.1.2

3.6.2 Clone 30 Impfstoff Ch.B. 90 404

Clone 30 Ölemulsionsvakzine (NDV-Stamm La Sota Clone 30),
Fa. Vemie/Kempen.

3.6.3 Newcavac^R Ch.B.04 929

Ölemulsionsvakzine (NDV-Stamm Poletti) der Fa.Vemie/
Kempen.

3.6.4 Hamilton-Spritze

Die Hamilton-Spritze mit fester eingeklebter Nadel, Fas-
sungsvermögen von 0,5 ml (50 µl), Dosierungseinteilung
von 0,1 - 0,5 ml und µl Einteilung, wurde zum Injizieren
der µl Dosen verwendet.

Firma Hamilton Bonaduz AG., Switzerland.

3.7 Methoden

3.7.1 Blutentnahme

Die Blutentnahmen erfolgten durch Extraktion aus der
Vena cutanea ulnaris. Jeder Taube wurden 2 ml Blut mit

einer 2 ml Spritze und 0,7 x 32 Kanülen entnommen.

Das Serum wurde aus unbehandeltem Venenblut gewonnen.

3.7.2 Serumgewinnung

Nach der Gerinnung der Blutproben bei Zimmertemperatur, 1-stündiger Inkubationszeit bei 37° C und 1-stündigem Aufbewahren im Kühlschrank bei 4° C wurde das Blut mit einem Plastikstab aufgerührt und bei 2 000 x g 15 Min. zentrifugiert.

Der Serumüberstand wurde in PS-Röhrchen (Fa. Greiner) gegossen und bei -20° C bis zur Verwendung eingefroren.

3.7.3 Herstellung einer 10 %igen bzw. einer 0,75 %igen Hühnererythrozytensuspension

Hühnern wurde aus der Vena cutanea ulnaris 4 ml Blut extrahiert und mit 1 ml einer 3,8 %igen Natriumcitratlösung gemischt. Das Citratblut wurde in Glasröhrchen abgefüllt und 15 Min. bei 2 000 x g zentrifugiert. Anschließend wurde der Überstand mit einer Wasserstrahlpumpe abgesaugt. Die Resuspension des Erythrozytensediments erfolgte mit 0,85 %iger physiologischer NaCl. Diese wurde erneut bei 2 000 x g 15 Min. zentrifugiert. Dieser Waschvorgang wurde 2x wiederholt.

Die Erythrozyten wurden in einem Volumenverhältnis von 1 : 10 in 0,85 %iger physiologischer NaCl suspendiert (10 %ige Hühnererythrozytenstammllösung).

Die 10 %ige Stammlösung wurde für den Schnellagglutinationstest auf dem Objektträger verwendet.

Für die Hämagglutinations (HA) - und Hämagglutinationshemmungs- (HAH) Reaktion wurde die Erythrozytenstammlösung mit 0,85 %iger physiologischer NaCl zu einer 0,75 %igen Suspension verdünnt.

3.7.4 Hämagglutination (HA)

Die Hämagglutination wurde im Mikrotitersystem oder im Objektträgeragglutinationstest durchgeführt.

Als Antigen diente die Amnion-Allantoisflüssigkeit (AAF) von infizierten embryonierten Eiern.

Nach der Verdünnung der Antigene mit 0,85 %iger physiologischer NaCl in log 2-Stufen (0,025 ml) mit Hilfe von Mikrodilutern der Fa. Dynatech wurde in jede Vertiefung 0,05 ml einer 0,75 %igen Suspension aus gewaschenen Hühnererythrozyten getropft, 30 Min. bei Zimmertemperatur inkubiert und dann abgelesen.

3.7.5 Hämagglutinationshemmungstest (HAH)

Die Ausführung des Hämagglutinationshemmungstests (HAH) erfolgte im Mikrotitersystem mit U-förmigem Boden unter Verwendung von 4 hämagglutinierenden Einheiten (4 HE) der Antigene (KALETA et al., 1972).

Als Antigen wurde die AAF infizierter, embryonierter spf-Hühnereier verwendet.

Nach Verdünnung der Seren mit 0,85 %iger physiologischer NaCl in log 2-Stufen und Zugabe des entsprechenden Antigens (4 HE in 0,025 ml) wurden die Platten 30 Min. bei Zimmertemperatur inkubiert.

Danach wurde je Vertiefung 0,05 ml einer 0,75 %igen Suspension aus gewaschenen Hühnererythrozyten zugegeben, 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert und anschließend abgelesen.

Entsprechende serum- und virusfreie Kontrollen wurden mitgeführt.

3.7.6 Zellkulturen

Primäre HEF (Hühnerembryofibroblasten) Kulturen wurden nach der von MAYR et al. (1974) angegebenen Methode von 9-tägigen embryonierten spf-Hühnereiern hergestellt. Als Kulturmedium wurde MEM mit Earle's Salzen verwendet. Die Zellen wurden in einer Dichte von 3×10^5 Zellen pro ml Wachstumsmedium ausgesät.

3.7.7 Virustitration in HEF

Die Ausführung der Virustitration erfolgte in Flachboden-Gewebekulturplatten der Firma Dynatech.

Als Antigene wurde die AAF infizierter, embryonierter Eier verwendet.

Nach Abschütten des Wachstumsmediums von den dichtgewachsenem Zellrasen und nach Verdünnung der Antigene in log 10-Stufen wurde in jede Vertiefung 0,15 ml der jeweiligen Verdünnungsstufe getropft.

Virusfreie Zellkontrollen wurden mitgeführt.

Die Mikrotiterplatten wurden 72 Stunden im Brutschrank bei 39° C und 5 % CO₂ Begasung aufbewahrt.

Der Virustiter (KID₅₀ /ml) wurde auf Grund des cytopathischen Effekts (cpE) nach KÄRBER und SPEARMAN (zit. nach MAYR et al., 1974) bestimmt.

3.7.8 Virusvermehrung in embryonierten Eiern

Als Antigene wurde die AAF infizierter embryonierter Eier bzw. der Kulturüberstand infizierter HEF verwendet.

0,1 ml virushaltigen Materials wurde 1:10 mit physiologischer 0,85 %iger NaCl verdünnt. Von diesem Gemisch wurden 0,9 ml entnommen, mit 10 000 IE Penicillin und 20 mg Streptomycin versetzt und 1/2 Stunde bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend wurden 0,2 ml in die Allantoishöhle 9-tägiger embryonierter Hühnereier inokuliert.

Die AAF wurde spätestens am 5ten Tag nach der Beimpfung geerntet.

Falls die Embryonen der inokulierten Eier bis zu diesem Zeitpunkt nicht abgestorben waren, wurden sie durch 2-stündiges Aufbewahren bei -20° C abgetötet.

Die gewonnene AAF wurde auf Hämagglutination überprüft.

3.7.9 Virusvermehrung in Zellen

Die AAF infizierter, embryonierter Hühnereier oder der Kulturüberstand infizierter HEF wurden als Antigene verwendet.

Nach Abschütten des Wachstumsmediums von dem dichtgewachsenen Zellrasen wurde das Antigen, das zuvor im Erhaltungsmedium 1 : 10 verdünnt worden war, auf den Zellrasen gegeben.

Die Fläschchen wurden 48 - 72 Stunden bei 39° C im Brutschrank bis zur Ausbildung eines cpE's inkubiert.

Der Überstand wurde auf seine hämagglutinierende Eigenschaft überprüft.

3.7.10 Kloakentupferproben

Die Entnahme der Kloakentupferproben erfolgte mittels eines Wattetupferstäbchens. Die Tupferproben wurden in 4 ml einer Tupferwaschflüssigkeit aufbewahrt und bis zur Weiterverwendung bei -20° C eingefroren.

3.7.11 Organmaterial

Die Entnahme von Organproben (Leber, Lunge, Niere, Gehirn) erfolgte an gestorbenen Tieren zum Zweck der Virusreisolierung.

Ein Teil der Organe wurde in einem bei -20° C aufbewahrten Mörser zerrieben, anschließend in 0,85 %iger physiologischer NaCl suspendiert und bis zur Weiterverarbeitung bei -20° C aufbewahrt.

3.7.12 Virusisolierung aus Kloakentupfer und Organproben

Die Tupferwaschflüssigkeit und das aufbereitete Organmaterial wurden bei 2000 x g 10 Minuten zentrifugiert.

0,8 ml des Überstandes wurden mit 10 000 I.E. Penicillin und 20 mg Streptomycin versetzt und 1/2 Stunde bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend wurden 0,2 ml in die Allantoishöhle 9 - 11-tägiger embryonierter Hühnereier inokuliert, die AAF spätestens nach 5 Tagen geerntet und auf hämagglutinierende Aktivität untersucht.

3.7.13 Challengevirus

PMV 14/83 pigeon/munich der 1. Hühnereipassage wurde in 9 - 11 Tage - embryonierten Hühnereiern vermehrt. Der Virustiter wurde im Mikrotitersystem nach der Methode von KÄRBER und SPEARMAN bestimmt.

Der Titer lag bei 10^7 kulturinfektiösen Dosen 50 (KID 50) pro ml.

Diese Virussuspension wurde in 2 ml Portionen bis zum Gebrauch bei -80°C eingefroren.

3.8 Untersuchungsplan

3.8.1 Immunisierung mit minimalen Impfstoffdosen

In einer Untersuchung über 5 Wochen wurde eine homologe Ölemulsionsvakzine mit zwei bislang benutzten kommerziellen heterologen Impfstoffen verglichen.

Impfstoff A:

s. 3.1.2

Impfstoff B Newcavac Clone 30 Ölemulsionsvakzine
 (NDV-Stamm La Sota Clone 30).
Diese Vakzine wird hauptsächlich in den
USA eingesetzt (Fa. Vemie/Kempen).

Impfstoff C: Newcavac^R Ölemulsionsvakzine (NDV-Stamm
 Poletti) (Fa. Vemie/Kempen).

Für die Untersuchung standen 82 Tauben aus klinisch gesunden Reise- oder Rassetaubenbeständen zur Verfügung.

Jeweils 8 Tauben wurden in Drahtkäfigen gehalten.

Bei Untersuchungsbeginn waren die Tauben frei von Antikörpern gegen PMV pigeon/munich 14/83, NDV-Montana sowie frei von Salmonellen, Chlamydien und Parasiten.

Die Tauben wurden in 5 Gruppen zu je 8 Tieren A-B-C-D-E eingeteilt, wobei die Gruppen A, B und C nochmals in 3 Untergruppen (A₁, A₂, A₃, B₁, B₂, B₃, C₁, C₂, C₃) unterteilt wurden.

Die Tiere wurden nach folgendem Schema vakziniert:

Dosis:

Impfstoff	5µl	20µl	80µl
Impfstoff A:	A ₁	A ₂	A ₃
Impfstoff B:	B ₁	B ₂	B ₃
Impfstoff C:	C ₁	C ₂	C ₃

Die minimalen Impfstoffdosen wurden mit einer Hamilton-Mikroliterspritze injiziert.

Den 5 Tauben aus Gruppe D wurde ein Placeboimpfstoff injiziert.

Die Gruppe E bestand aus fünf nicht geimpften Kontrolltauben.

Nach der Impfung wurden die Tauben 28 Tage lang beobachtet, der Gesundheitszustand täglich kontrolliert.

3.8.1.1 Belastungsinfektion

Am 28. Tag nach der Immunisierung wurde allen Tauben Blut entnommen und im Hämagglutinationshemmungstest unter Verwendung von 4 hämagglutinierenden Einheiten (4 HE) auf Antikörper gegen NDV-Montana und PMV 14/83 überprüft.

Ebenfalls am 28. Tag p.vacc. wurden die Tauben einer Belastungsinfektion ausgesetzt.

Sie wurden mit 10^7 KID₅₀ des PMV 14/83 pigeon/munich intramuskulär infiziert. Die Tauben wurden 5 Wochen lang täglich beobachtet.

Beurteilt wurden Häufigkeit von Krankheitsfällen, Art und Stärke der Symptome und Anzahl der gestorbenen Tiere.

Im Abstand von einer Woche, d.h. am 8., 16., 24. und 35. Tag p.infectionem wurden allen Tauben Blutproben entnommen und die Seren im HAH gegen NDV-Montana und PMV 14/83 getestet.

An den gleichen Tagen wurden Kloakentupferproben genommen, um Vorhandensein von Challengevirus im Kot und die Dauer der Virusausscheidung zu überprüfen.

Die Organe der gestorbenen Tiere wurden ebenfalls virologisch untersucht.

3.8.2 Langzeitversuch

In einem einjährigen Langzeitversuch wurden Wirksamkeit, Antikörperbildung und die Dauer des Impfschutzes der homologen Ölemulsionsvakzine überprüft.

Desweiteren sollte mit geimpften Zuchttauben die Übertragung maternalen Antikörper auf das Taubenküken untersucht werden.

Impfstoff: homologe Ölemulsionsvakzine,
Ausgangsmaterial über Gewebekultur, geklon-
ter Taubenstamm PMV pigeon/munich 14/83
nich

Untersuchungsdauer: Dez. 1984 bis Jan. 1986

Zur Untersuchung standen 86 Rassetauben zur Verfügung. Sie stammten aus der Nachzucht der Lehr- und Versuchsstation für Kleintierzucht Kitzingen/Main.

Die Tauben waren bei Untersuchungsbeginn ca. 5 - 12 Wochen alt, klinisch gesund, frei von Antikörpern gegen PMV 14/83 und NDV-Montana sowie frei von Salmonellen, Chlamydien und Parasiten.

Die Tauben wurden in Volieren ohne Freiflug in Gruppen zu je 22 bzw. 23 Tieren gehalten.

18 Tauben (9 männlich, 9 weiblich) wurden zur Zucht verwendet.

Alle Tauben erhielten während der gesamten Untersuchungsdauer handelsübliches Taubenfutter, dazu wurden Grit und in den Winterruhemonaten Gerste zugefüttert. Zusätzlich wur-

den die Tauben in regelmäßigen Abständen mit Vitaminen übers Trinkwasser versorgt.

3.8.2.1 Impfungen

82 Tauben wurden bei Untersuchungsbeginn (19.12.1984) mit einer Dosis von 0,25 ml der homologen Ölemulsionsvakzine subcutan in den Nacken geimpft.

Der Impfstoff wurde 1/2 Stunde vor Gebrauch auf Zimmertemperatur erwärmt.

Nach 4 Wochen (19.01.85) wurden 32 Tauben und 18 Zuchttauben mit der gleichen Dosis subcutan in den Nacken geimpft.

Die 18 Zuchttauben wurden ca. 4 Wochen vor Zuchtbeginn ein drittes Mal geimpft. Dosierung und Applikation erfolgten wie bei den 2 vorhergehenden Impfungen.

3.8.2.2 Kontrolltauben

4 zu Beginn der Untersuchung PMV-antikörperfreie, nicht geimpfte Tauben wurden während der gesamten Untersuchungsdauer zusammen mit den anderen Tauben gehalten.

Diesen Kontrolltauben wurde ein Jahr lang im Abstand von 4 Wochen Blut entnommen und im HAH (4 HE) auf PMV 14/83 und NDV-Montana Antikörper überprüft, um eine Feldinfektion mit PMV auszuschließen.

3.8.2.3 Blutentnahme

Acht Wochen nach der ersten Impfung wurden allen Tauben Blutproben entnommen und auf PMV 14/83 und NDV-Montana

Antikörper überprüft, um das Vorhandensein humoraler Antikörper und deren Titerhöhe zu überprüfen.

3.8.2.4 Belastungsversuche

In Abständen von 3 Monaten wurden mit jeweils 8 einmal- und 8 zweimal-geimpften und 4 PMV-antikörperfreien Kontrolltauben Belastungsversuche durchgeführt.

Während der Belastungsversuche sind die Tauben bei ad libitum Futter- und Wasseraufnahme in Unterdruckisolatoren der Fa. Kleinfeld "Modell Gießen" gehalten worden.

Ein Tag vor Beginn des Belastungsversuchs wurden aus der Gruppe der einmal-geimpften und aus der Gruppe der zweimal-geimpften Tauben beliebig 8 Tiere herausgenommen und im HAH serologisch auf PMV 14/83 und NDV-Montana Antikörper überprüft.

Zu Beginn der Belastungsinfektion wurden sie mit 10^7 KID₅₀ des PMV 14/83 intramuskulär infiziert.

Die Tauben wurden 3 Wochen lang beobachtet, auftretende Krankheitssymptome notiert.

3.8.2.5 Kloakentupferproben

Am 8., 14. und 21. Tag p. infectionem wurden von den Tauben Kloakentupferproben genommen, um Virusausscheidung bzw. deren Dauer zu ermitteln.

3.8.2.6 Blutproben

Am 14. und 21. Tag p. infectionem wurde den Tauben noch-

mals Blut entnommen und im HAH auf Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana überprüft.

Insgesamt wurden 4 Belastungsversuche in folgenden Zeiträumen durchgeführt:

- | | |
|----------------------|---------------------------|
| 1. Belastungsversuch | vom 22.02.85 bis 12.04.85 |
| 2. Belastungsversuch | vom 21.06.85 bis 12.07.85 |
| 3. Belastungsversuch | vom 26.09.85 bis 17.10.85 |
| 4. Belastungsversuch | vom 16.12.85 bis 13.01.86 |

3.8.2.7 Maternale Antikörperübertragung

Die 9 Zuchtpaare hatten von März bis September 1985 jeweils 3 Gelege, aus denen insgesamt 46 Jungtauben nachgezogen werden konnten.

Den Jungtauben wurde in der ersten (am 7.), zweiten (14.), dritten (21.) und vierten (28. Tag) Woche nach dem Schlupf Blut entnommen.

Die Seren wurden im HAH auf PMV-14/83- und NDV-Montana Antikörper überprüft.

Den Elterntieren wurde im Abstand von 8 Wochen Blut entnommen und auf PMV 14/83 und NDV-Montana Antikörper untersucht.

3.8.3 Haltbarkeitsuntersuchung

Nach ca. 2-jähriger Lagerung sollte in einer weiteren Untersuchung überprüft werden, ob nach dieser Zeit eine verminderte Wirksamkeit des Impfstoffes vorliegt.

Der Impfstoff wurde ca. 2 Jahre lang bei +4° C aufbewahrt.

Insgesamt standen zu dieser Untersuchung 32 Tauben zur Verfügung. Die Tauben stammten aus eigener Nachzucht, waren nicht geimpft und PMV-14/83- und NDV-Montana antikörperfrei.

Sie waren zu Untersuchungsbeginn ca. 7 - 9 Monate alt und klinisch gesund.

Es wurden 4 Gruppen (A, B, C, D) zu je acht Tieren zusammengestellt.

Die Tauben waren in Volieren untergebracht und wurden mit handelsüblichem Taubenfutter gefüttert.

Die Impfung erfolgte mit minimalen Impfstoffdosen nach folgendem Schema:

Gruppe	A	B	C	D
Dosis	2,5 µl	5 µl	20 µl	80 µl

Diese minimalen Impfstoffdosen wurden mit einer Hamilton-Microliter-Spritze subcutan in den Nacken injiziert.

Am 14. und 27. Tag p. vacc. wurde den Tauben Blut entnommen und im HAH auf PMV-14/83- und NDV-Montana Antikörper überprüft.

Am 28. Tag p.vacc. wurden die Tauben einer Belastungsinfektion unterzogen.

Dazu wurden sie mit 10^7 KID₅₀ des virulenten PMV 14/83 pigeon/munich intramuskulär infiziert und in Unterdruckisolatoren der Fa. Kleinfeld/Hannover umgesetzt.

Während einer dreiwöchigen Beobachtungszeit wurden täglich auftretende Krankheitssymptome notiert.

Am 7., 14. und 21. Tag p. infectionem erfolgte die Entnahme von Kloakentupferproben, um eine auftretende Virusausscheidung zu kontrollieren.

An den gleichen Tagen wurden Blutproben entnommen und im HAH auf PMV-14/83- und NDV-Montana Antikörper untersucht.

4. Ergebnisse

Bei allen in den Untersuchungen mit der homologen Vakzine geimpften Tauben konnte keine Knotenbildung an der Injektionsstelle festgestellt werden.

4.1 Immunisierung mit minimalen Impfstoffdosen

4.1.1 Immunantwort

4 Wochen nach der Impfung konnten bei den mit A=Homolog, B=Clone, C=Newcavac geimpften Tieren keine meßbaren Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana nachgewiesen werden.

Nach der Belastungsinfektion reagierten alle Tauben mit der Bildung von Serumantikörpern. Die Serومتiter stiegen bis zu einer Höhe von 1:32 (TKZ 6) an.

4.1.2 Belastungsinfektion

4.1.2.1 Impfstoff A (Homolog)

Die mit dem homologen Impfstoff vakzinierten Tiere zeigten

in den ersten 2 Wochen p. infectionem keinerlei Krankheits-symptome.

Das Allgemeinbefinden der Tauben war ungestört, Futter- und Wasseraufnahme normal.

In der dritten Woche p. infectionem erkrankte eine Taube der Gruppe A₁ (Dosis 5 µl) und eine Taube der Gruppe A₃ (Dosis 80 µl).

Die auftretenden Symptome waren Polyurie, zentralnervöse Störungen und einseitige Flügellähmung.

Bei der Taube aus der Gruppe A₁ konnte keine Verschlechterung des Gesundheitszustandes festgestellt werden. Die Polyurie sistierte gegen Ende der zweiten Woche. Die ausgeprägte Flügellähmung blieb bis zum Ende der fünften Woche bestehen.

Die Taube aus der Gruppe A₃ starb gegen Ende der dritten Woche.

In der vierten und fünften Woche konnten in den Gruppen A₁ - A₃ keine weiteren Krankheitsanzeichen beobachtet werden.

4.1.2.2 Impfstoff B (Clone 30)

In den mit Clone-Impfstoff vakzinierten Gruppen (B₁ - B₃) kam es schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche zu Krankheitsausbrüchen. Polyurie, Tortikollis, Flügellähmung ein- oder beidseitig ausgeprägt waren die typischen Symptome.

Bis zum Ende der fünften Woche waren in der Gruppe B₁ 4 Tiere, B₂ 3 Tiere und B₃ 3 Tiere erkrankt. In der Gruppe B₃ starb eine Taube in der fünften Woche.

4.1.2.3 Impfstoff C (Newcavac)

Die ersten Krankheitsfälle traten in diesen Gruppen gegen Ende der ersten Woche auf. Schon am fünften Tag p. infectionem starben 1 bzw. 2 Tiere pro Gruppe (C_1 :1/8; C_2 :2/8; C_3 :1/8).

Die Tauben zeigten so starke zentralnervöse Störungen, daß sie weder Futter noch Wasser aufnehmen konnten.

Bis zum Ende der Untersuchung waren in Gruppe C_1 :4/8 und C_2 :3/8 Tiere erkrankt, weitere Todesfälle traten nicht auf.

4.1.2.4 Placeboimpfstoff D

Die Tauben, denen Placeboimpfstoff injiziert worden war, starben innerhalb der ersten Woche p. infectionem unter den typischen PMV-Symptomen.

4.1.2.5 Kontrolltauben E

Alle fünf Tauben der Kontrollgruppe erkrankten in der ersten Woche p. infectionem.

Vier der fünf Tauben starben in der gleichen Zeit.

Eine Taube überlebte die Belastungsinfektion mit anhaltender, deutlich ausgeprägter Flügellähmung.

4.1.3 Virusisolierung aus dem Kot

4.1.3.1 Impfstoff A (Homolog)

In Gruppe A₁ konnten 3/8, A₂ 3/8 und in Gruppe A₃ ebenfalls 3/8 Tiere nach der ersten Woche als Challengevirusausscheider nachgewiesen werden.

In der zweiten Woche konnte keine Virusausscheidung mehr festgestellt werden.

4.1.3.2 Impfstoff B (Clone 30)

In der ersten Woche p. infectionem konnte in Gruppe B₁ aus 4/8, in B₂ aus 3/8 und in B₃ aus 3/8 Kloakentupferproben Challengevirus nachgewiesen werden.

In der zweiten Woche waren in Gruppe B₁:2/8; B₂:2/8 und B₃:1/8 Tauben Challenge-Virusausscheider.

Aus den Kloakentupferproben der 3., 4. und 5. Woche konnte kein Virus mehr isoliert werden.

4.1.3.3 Impfstoff C (Newcavac)

Nach der ersten Woche wurden in Gruppe C₁:4/8, in Gruppe C₂:3/8 und in C₃:4/8 Tiere als Virusausscheider nachgewiesen.

In der zweiten Woche waren in Gruppe C₁ noch 2/8, in C₂:1/8 und in C₃:1/8 Tauben Virusausscheider.

In den letzten 3 Untersuchungswochen konnte aus den Kloakentupferproben dieser Gruppen kein PMV-Virus mehr isoliert werden.

4.1.3.4 Placeboimpfstoff D

Aus den am 4. Tag p. infectionem genommenen Kloakentupferproben konnte bei 4/5 Tieren eine Virusausscheidung

Tab. 2

Datum	19.7.	20.7.	21.7.	22.7.	23.7.	24.7.	25.7.	1. Woche
	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
5 µl B	0/0/8	0/0/8	1/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	
C	0/0/8	0/0/8	2/0/8	3/0/8	3/1/8	3/1/8	4/1/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
20 µl B	0/0/8	0/0/8	0/0/8	1/0/8	2/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	0/0/8	0/0/8	0/0/8	3/0/8	1/2/8	1/2/8	3/2/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
80 µl B	0/0/8	0/0/8	0/0/8	1/0/8	1/0/8	2/0/8	3/0/8	
C	0/0/8	0/0/8	0/0/8	1/0/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	
E	0/0/5	0/0/5	2/0/5	4/0/5	3/2/5	1/4/5	1/4/5	K = Anzahl der erkrankten Tiere + = Anzahl der gestorbenen Tiere G = Anzahl der Tiere pro Gruppe
D	0/0/5	2/0/5	3/0/5	5/0/5	2/3/5	0/5/5	0/5/5	A = Hamolog B = Clone C = Newcavac

Anzahl der erkrankten bzw gestorbene Tiere p. infectionem

Tab. J

Datum	26.7.	27.7.	28.7.	29.7.	30.7.	31.7.	01.8.	2. Woche
	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
5 µl B	2/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	3/0/8	
C	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
20 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
80 µl B	2/0/8	2/0/8	2/0/8	2/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	
E	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	

Anzahl der erkrankten bzw gestorbenen Tiere p. infectionem

Tab. 4

Datum	02.8	03.8	04.8	05.8	06.8	07.8	08.8	3. Woche
	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G	
A	0/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	
5 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	0/9/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	
C	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/0/8	4/1/8	4/1/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
20 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	
A	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	0/1/8	
80 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	
E	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	

Anzahl der erkrankten bzw gestorbenen Tiere p. infectionem

Tab. 5

Datum	09.8.	10.8.	11.8.	12.8.	13.8.	14.8.	15.8.	4. Woche
A	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	
5 μ l B	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	
C	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
20 μ l B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	
A	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	
80 μ l B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	
E	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	

Anzahl der erkrankten bzw gestorbenen Tiere p. infectionem

Tab. 5

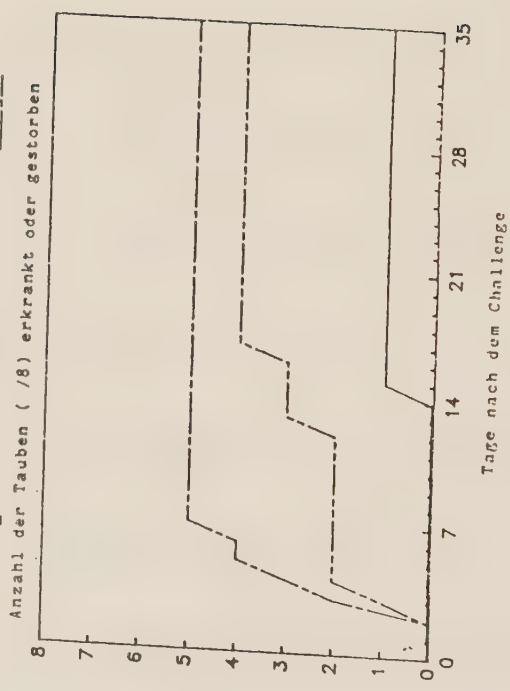
Datum	16.8.	17.8.	18.8.	19.8.	20.8.	21.8.	22.8.	5. Woche
A	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	1/0/8	
5 µl B	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	4/0/8	
C	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	4/1/8	
A	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	
20 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	
C	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	3/2/8	
A	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	0/1/8	
80 µl B	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/0/8	3/1/8	3/1/8	3/1/8	
C	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	2/1/8	
Σ	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	1/4/5	

Anzahl der erkrankten bzw gestorbenen Tiere p. infectionem

Abb.1

D O S I S 0,005ml

PMV 14/83 NDV Clone 30 NDV Poletti

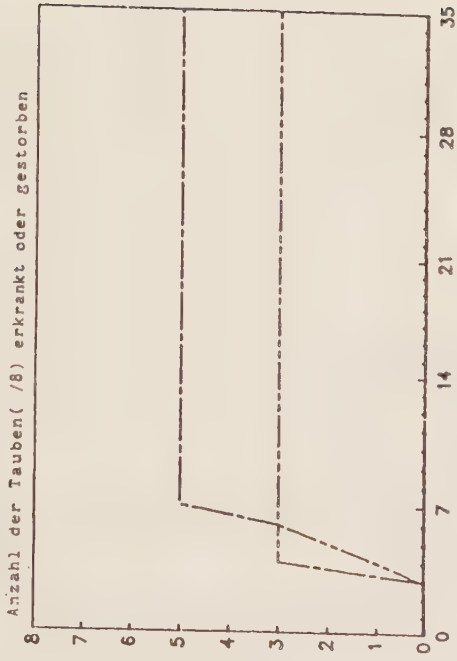


Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

Abb. 2

JO 3 I 3 0,02ml

PMV 14/83 NDV Clone 30 NDV Poletti



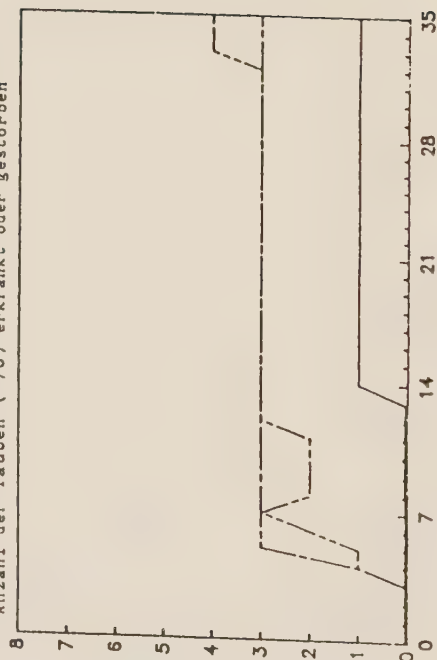
Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

Abb. 3

D O S I S 0,08ml

PMV 14/83 NDV Clone 30 NDV Poletti

Anzahl der Tauben (/8) erkrankt oder gestorben



Tage nach dem Challenge

Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

nachgewiesen werden.

4.1.3.5 Kontrolltauben

Am 4. Tag p. infectionem konnten 3/5 Tauben als Challenge-Virusausscheider nachgewiesen werden. Die einzige überlebende Kontrolltaube zeigte keine Virusausscheidung.

4.1.4 Virusisolierung aus den Organen

Eine Virusisolierung aus den Organen der nach der Belastungsinfektion gestorbenen Tauben gelang bei 12/15 Tieren.

4.2 Langzeitversuch

Im folgenden werden bei den verschiedenen Blutentnahmen 8 Wochen, 3, 6, 9 und 12 Monate p.vacc. die durchschnittlichen HAH-AK-Titer als log 2 angegeben.

4.2.1 Blutentnahme 8 Wochen p.vacc. (bzw. 4 Wochen p.revacc.)

Alle Tauben reagierten mit der Bildung von Serumantikörpern. Die höchsten Werte wurden 8 Wochen p.vacc. bzw. 4 Wochen p.revacc. gemessen.

Zu diesem Zeitpunkt betrugen die Durchschnittstiters bei den einmal-geimpften Tauben gegen PMV 14/83 7,1, gegen NDV-Montana 2,8, bei den zweimal-geimpften Tauben 9,3 (PMV 14/83), 4,6 (NDV-Montana).

AK Titer	PMV 14/83 1xgeimpft	PMV 14/83 2xgeimpft	NDV-Montana 1 x geimpft	NDV-Montana 2 x geimpft
8 Wochen p.vacc.	7,1	9,3	2,8	4,6

Die prozentuale Verteilung der HAH-Antikörper-Titer zeigt sich folgendermaßen:

Bei den 1 x geimpften Tauben hatten 31 % der Tiere Antikörper gegen PMV 14/83 in Höhe von 1:2 (TKZ = 2), 40,6 % 1:4 (TKZ = 3), 43,7 % 1:8 (TKZ = 4) und 12,3 % 1:16 (TKZ = 5).

Von den 2 x geimpften Tauben hatten 15,6 % HAH-Antikörper in Höhe von 1:4 (TKZ = 3), 43,7 % 1:8 (TKZ = 4), 31,4 % 1:16 (TKZ = 5) und 9,3 1:32 (TKZ = 6).



HAH Antikörper 8 Wochen p. vacc. gegen 4HE NDV-Montana bzw PMV 14/83

4.2.1.1 Kontrolltauben

Bei den Kontrolltauben wurden während der gesamten Versuchsdauer keine humoralen Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana nachgewiesen.

4.2.2 Erster Belastungsversuch nach 3 Monaten (Dauer: 22.03. - 12.04.85)

4.2.2.1 Immunantwort

3 Monate p.vacc. betrugen die HAH-Antikörper bei den 1 x geimpften Tauben 6 gegen PMV 14/83, 1,75 gegen NDV-Montana.

Bei den 2 x geimpften Tauben waren Antikörper in Höhe von 8 gegen PMV 14/83 und 3,5 gegen NDV-Montana vorhanden.

Die prozentuale Verteilung der Antikörper stellt sich vor dem 1. Belastungsversuch wie folgt dar:

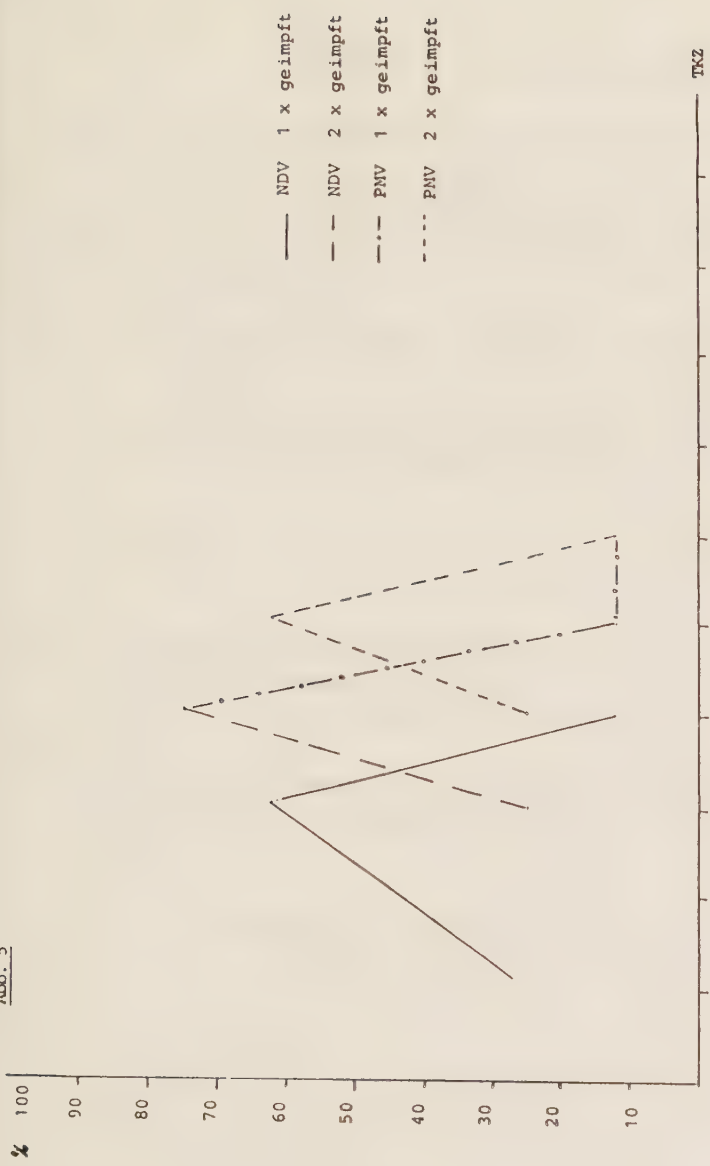
75 % der 1 x vakzinieren Tauben hatten PMV-Antikörper in Höhe von 1:4 (TKZ = 3), 12,5 % 1:8 (TKZ = 4) und 12,5 % 1:16 (TKZ = 5).

Bei den 2 x geimpften Tieren hatten 25 % der Tiere Antikörper in Höhe von 1:4, 62,5 % 1:8 und 12,5 % 1:16.

Die Kontrolltauben hatten keine PMV und NDV-Antikörper vor Untersuchungsbeginn.

Die Antikörper der geimpften Tiere stiegen im Verlauf der Belastung bis zu einer Titerhöhe von 1:16 bis 1:32 an.

Abb. 5



HAH Antikörper vor 1 Challenge gegen 4 HE NDV-Montana bzw PMV 14/83

4.2.2.2 Belastungsinfektion

Nach der Infizierung mit 10^7 KID₅₀ konnten weder bei den einmal- noch bei den zweimal-geimpften Tauben während der 3 Wochen Beobachtungszeit Krankheitssymptome festgestellt werden. Die Tiere zeigten die gesamte Untersuchungsdauer über ein normales Verhalten.

Die 4 Kontrolltauben erkrankten in der ersten Woche p.infectionem. Anfangs auftretende Krankheitssymptome waren Lidödem, Polyurie, 1-2 Tage später einseitige Flügellähmung, beginnende ZNS-Störungen und Tortikollis. Der Tod trat nach 3-4 Tagen ein.

4.2.2.3 Virusausscheidung im Kot

In den am 8., 14. und 21. Tag p.infectionem entnommenen Kloakentupferproben konnte das Vorhandensein von Challengevirus nicht nachgewiesen werden.

Aus den Kloakentupferproben und den Organen der Kontrolltauben konnte PMV isoliert werden.

4.2.3 Zweiter Belastungsversuch nach 6 Monaten (Dauer: 21. Juni - 12. Juli 85)

4.2.3.1

Immunantwort

6 Monate p.vacc. hatten alle Tauben Serumantikörper gegen PMV 14/83.

Bei den einmal-geimpften Tauben waren Antikörpertiter in Höhe von 3,25 gegen PMV 14/83 und in Höhe von 1 gegen NDV-Montana vorhanden.

Bei den zweimal-geimpften Tauben betrug der mittlere Antikörpertiter 7,5 gegen PMV 14/83 und 3,25 gegen NDV-Montana.

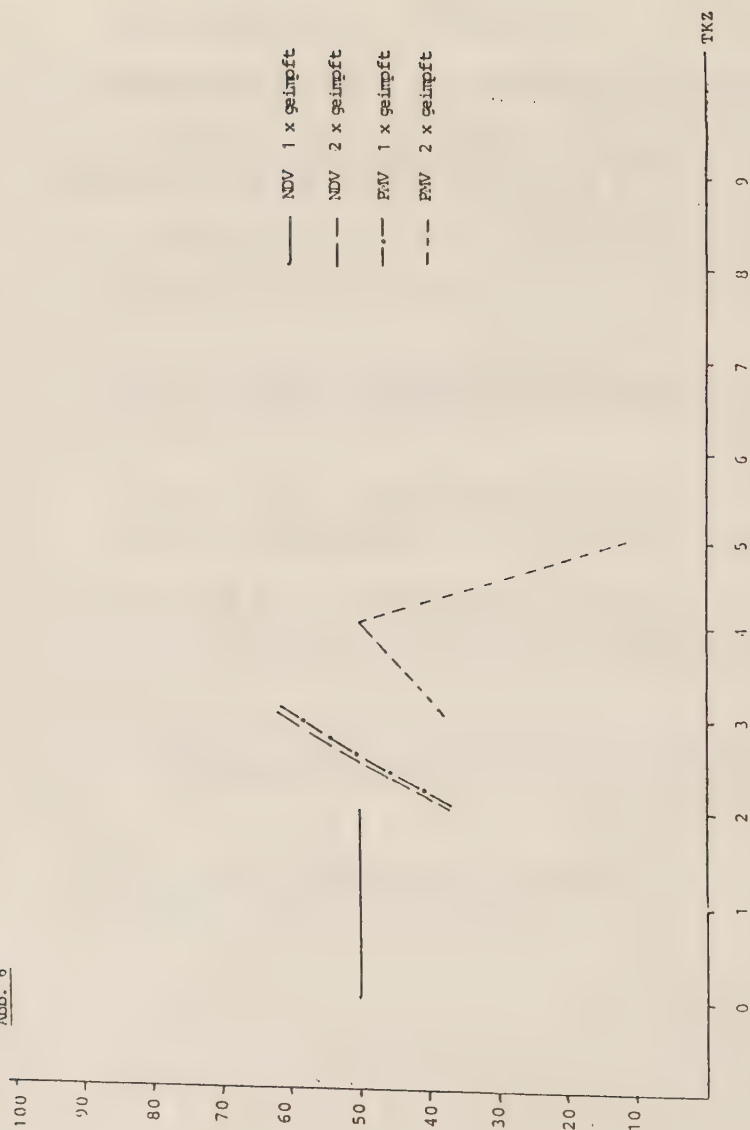
Die prozentuale Verteilung der Antikörper 1/2 Jahr nach der Impfung stellt sich wie folgt dar:

37,5 % der einmal-geimpften Tauben hatten PMV-Antikörper in Höhe von 1:2, 62,5 % in Höhe von 1:4.

Bei den zweimal-geimpften Tauben hatten 37,5 % der Tauben Antikörper in Höhe von 1:2, 37,5 % 1:4, 12,5 % 1:8 und 12,5 % 1:16.

Im Verlauf der Belastungsinfektionen stiegen die PMV 14/83 Antikörper bis zu einer Titerhöhe von 1:16 bis 1:32 an.

Abb. 6



4.2.3.2

Belastungsinfektion

In der ersten Woche nach der Belastungsinfektion mit 10^7 KID₅₀ des virulenten PMV 14/83 waren die 8 einmal- und die 8 zweimal-geimpften Tauben klinisch gesund.

Acht Tage p.infectionem zeigten sich erste Krankheitssymptome bei einer einmal geimpften Taube.

Zu beobachten waren Polyurie, Lidödem und deutlich ausgeprägte einseitige Flügellähmung. Der klinische Gesundheitszustand der Taube verbesserte sich. Die Flügellähmung blieb bis zum Ende der Untersuchung bestehen.

Die übrigen 7 einmal-geimpften und 8 zweimal-geimpften Tauben zeigten während der 3 Wochen Beobachtungszeit keine Krankheitsanzeichen.

Die 4 Kontrolltauben erkrankten bereits in der ersten Woche p.infectionem an PMV-typischen Krankheitssymptomen und starben im Zeitraum von 4 - 5 Tagen.

4.2.3.3

Virusausscheidung im Kot

Das Vorhandensein von Challengevirus konnte 1 Woche p.infectionem in der Kloakentupferprobe der einmal-geimpften erkrankten Taube nachgewiesen werden.

In der zweiten und dritten Woche gelang keine Isolierung von Testvirus.

Aus den Kloakentupferproben der 7 einmal-geimpften und der 8 zweimal-geimpften Tiere konnte am 7., 14. und 21. Tag p.inf. kein PMV isoliert werden.

In den Kloakentupfer- und Organproben der 4 Kontrolltauben konnte das Vorhandensein von Challengevirus nachgewiesen werden.

4.2.4 Dritter Belastungsversuch nach 9 Monaten

(Dauer: 26. Sept. bis 17. Okt. 85)

4.2.4.1 Immunantwort

9 Monate nach der Impfung war bei den einmal-, aber auch bei den zweimal-geimpften Tauben eine deutliche Abnahme der humoralen Antikörper festzustellen.

Die Antikörper-Werte lagen zu diesem Zeitpunkt bei den einmal-geimpften Tauben bei 0,5 gegen NDV-Montana und 2 gegen PMV 14/83.

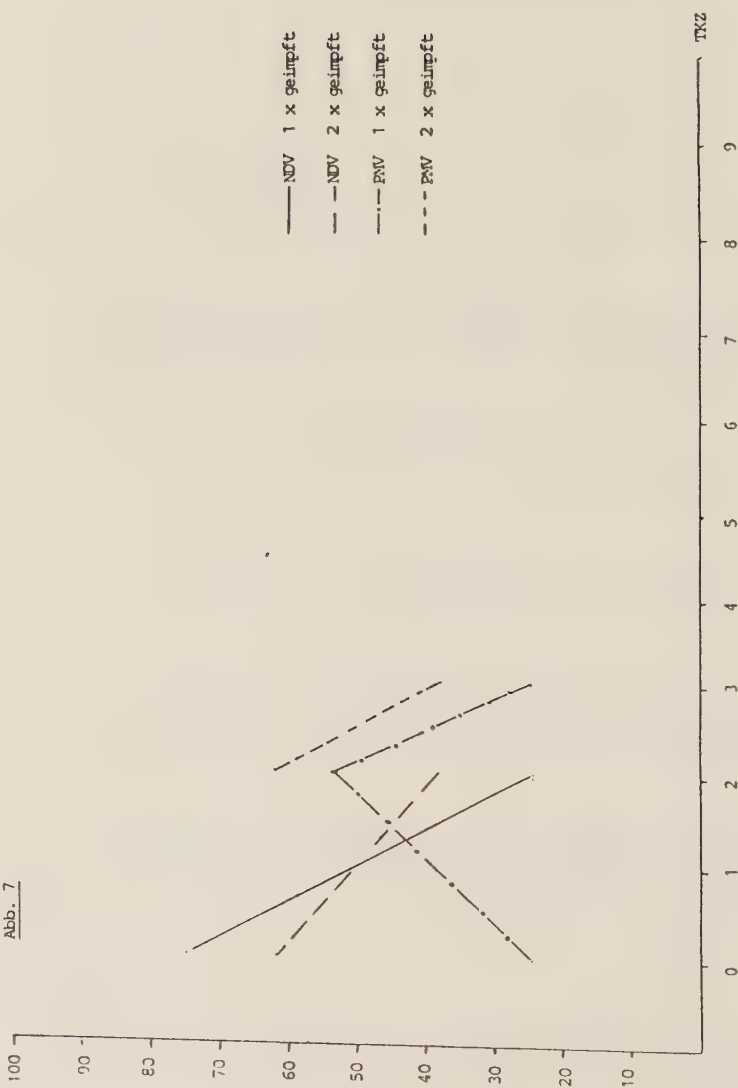
Bei den zweimal-geimpften Tauben waren mittlere Antikörpertiter von 2,75 gegen PMV 14/83 und 0,75 gegen NDV-Montana vorhanden.

Zu diesem Zeitpunkt stellt sich die prozentuale Verteilung der Antikörper wie folgt dar:

25 % der einmal-geimpften Tauben hatten 9 Monate p.vacc. keine humoralen Antikörper mehr, 50 % Antikörper in Höhe von 1:2 und 25 % 1:4.

Nach der Belastungsinfektion stiegen die Antikörper am 14. und 21. Tag p.infectionem bis zu einer Höhe von 1:16 und 1:32 (64) an.

Abb. 7



HAH Antikörper vor 3 Challenge gegen 4HE NDV-Montana bzw PMV 14/83

4.2.4.2 Belastungsinfektion

6 Tage nach der Belastung mit 10^7 KID₅₀ des PMV
14/83 erkrankte 1 einmal-geimpfte Taube.

Symptome waren: Lidödem, Polyurie, einseitige Flügel-
lähmung.

Da sie von den anderen Tauben erheblich verletzt wur-
de, mußte sie am nächsten Tag euthanasiert werden.

Bei den 7 einmal- und den 8 zweimal-geimpften Tauben
konnten während der 3 Wochen Beobachtungszeit keine
klinischen Veränderungen festgestellt werden.

Die Kontrolltauben erkrankten bereits in der ersten
Woche p. infectionem und starben im gleichen Zeitraum.

4.2.4.3 Virusisolierung aus dem Kot

6 Tage p. infectionem konnte aus der Kloakentupferpro-
be der einmal-geimpften erkrankten Taube Challengevi-
rus isoliert werden.

Am 7., 14. und 21. Tag p. infectionem konnte in den
Kloakentupferproben der 7 einmal- und 8 zweimal-ge-
impften Tauben kein Testvirus nachgewiesen werden.

Aus den Kloakentupfer- und Organproben der Kontroll-
tauben konnte Challengevirus isoliert werden.

4.2.5 4. Belastungsversuch nach 12 Monaten

(Dauer: 16.Dez.85 bis 13. Jan. 86)

4.2.5.1 Immunantwort

12 Monate nach der Impfung zeigte sich eine noch deutlichere Abnahme der Impftiter.

Insbesondere bei den einmal-geimpften, aber auch bei den zweimal-geimpften Tauben waren zum Teil keine meßbaren humoralen Antikörper mehr vorhanden.

Der mittlere Antikörpertiter betrug bei den einmal-geimpften Tauben 0 gegen NDV-Montana und 1,73 gegen PMV 14/83.

Bei den zweimal-geimpften Tauben waren noch Antikörper in Höhe von 0,5 gegen NDV-Montana und 2,75 gegen PMV 14/83 vorhanden.

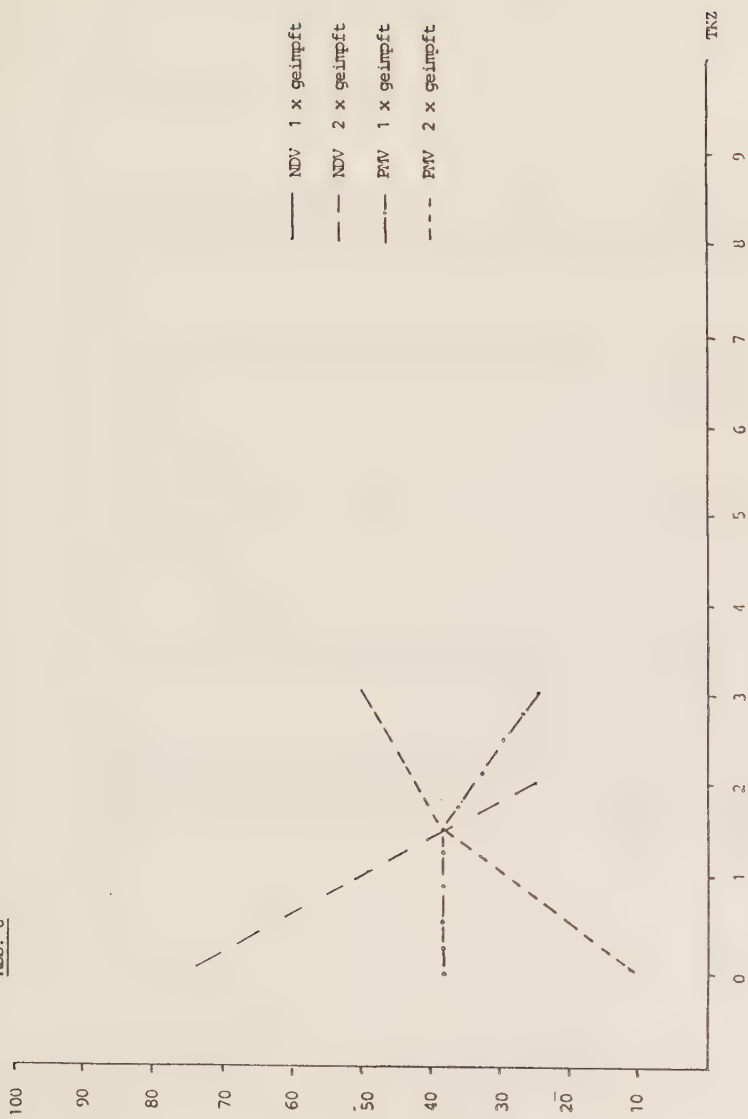
1 Jahr nach der Impfung zeigt sich die prozentuale Verteilung der Antikörper wie folgt:

37,5 % der einmal vakzinierten Tauben hatten zu diesem Zeitpunkt keine meßbaren Antikörper gegen PMV 14/83.

37,5 % hatten Antikörper in Höhe von 1:2 und 25 % 1:4.

Von den zweimal-geimpften Tauben konnten bei 12,5 % der Tiere keine meßbaren humoralen Antikörper mehr nachgewiesen werden. 37,5 % der Tiere hatten noch Antikörper in Höhe von 1:2 und 50 % in Höhe von 1:4.

Abb. 8



HAH Antikörper vor 4 Challenge gegen 4 HE NDV-Montana bzw. PMV 14/83

Nach der Belastung mit virulentem PMV 14/83 stiegen die Antikörper innerhalb von 3 Wochen bis zu einer Höhe von 1:32 bis maximal 1:64 an.

4.2.5.2 Belastungsinfektion

In der ersten Woche nach der Infizierung mit 10^7 KID₅₀ des PMV 14/83 zeigten alle Tauben einschließlich der 4 Kontrolltauben keine Veränderungen des Allgemeinbefindens.

Zu Beginn der zweiten Woche wurden 2 weitere PMV-antikörperfreie Kontrolltauben mit der gleichen Challenge-dosis infiziert.

11 Tage p. infectionem traten bei 3 der 6 Kontrolltauben als erste Krankheitsanzeichen Lidödem, Polyurie und reduzierte Futteraufnahme auf.

2 Tage später kamen ZNS-Störungen und Flügellähmung hinzu.

5 der 6 Kontrolltauben starben bis zum Untersuchungsende.

1 Kontrolltaube überlebte die Belastungsinfektion ohne Krankheitssymptome zu zeigen.

Das Allgemeinbefinden der 8 einmal- und der 8 zweimalgeimpften Tauben blieb während der ganzen Untersuchungsdauer unverändert.

4.2.5.3 Virusisolierung aus dem Kot

Aus den am 7., 14., 21. und 28. Tag p. infectionem entnommenen Kloakentupferproben der einmal- und zweimal-geimpften Tiere konnte kein Challengevirus isoliert werden.

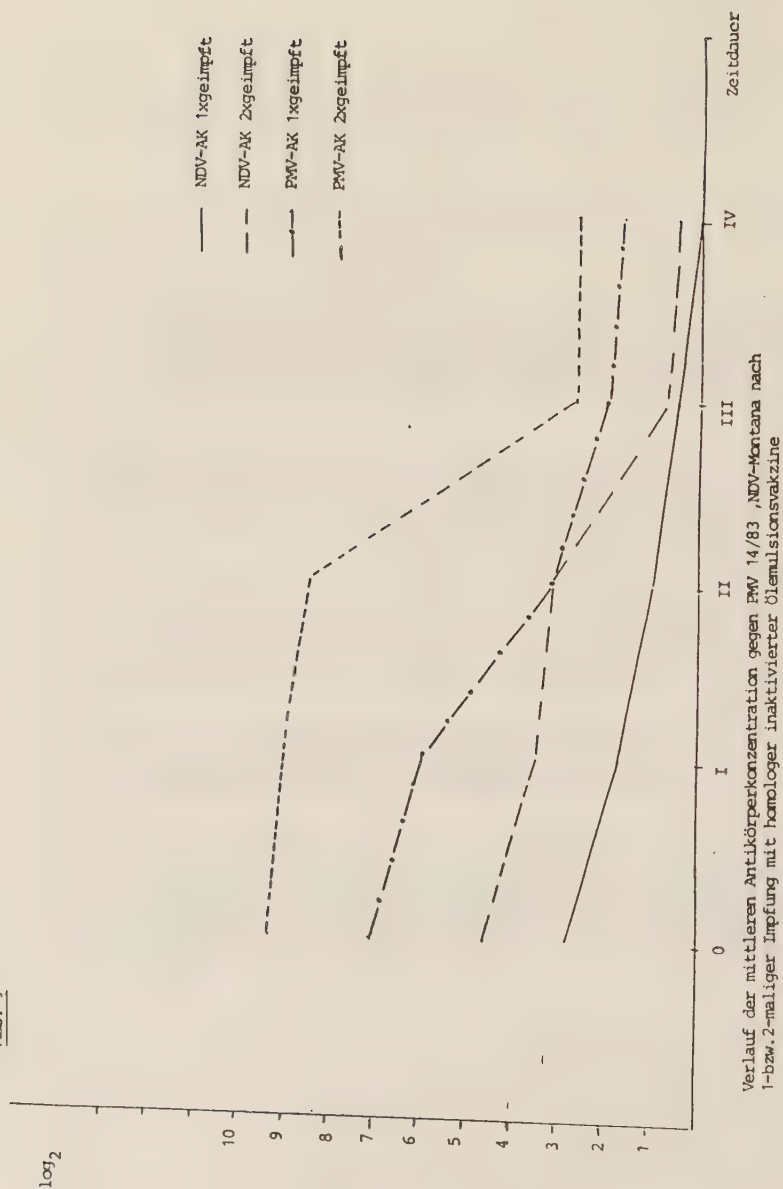
In den Kloakentupfer- und Organproben der 5 erkrankten und gestorbenen Tauben konnte das Vorhandensein von Testvirus nachgewiesen werden.

Aus den Kloakentupferproben der nicht erkrankten Kontrolltaube konnte zu keinem Zeitpunkt PMV isoliert werden.

4.2.5.4 Übersicht über die mittleren Antikörpertiter im Verlauf des Langzeitversuchs

In Abb. 9 ist dargestellt, daß ein halbes Jahr nach der Impfung ein beschleunigter Abfall der mittleren Antikörpertiter stattfindet und sich zwischen dem 9. und 12. Monat p. vacc. auf einem annähernd gleichen Niveau hält.

Abb. 9



4.2.6 Maternale Antikörperübertragung

Den Zuchttauben wurde das erste Mal 8 Wochen nach der ersten Impfung (4 Wochen p.revacc.) Blut entnommen und auf humorale Antikörper untersucht.

Zu diesem Zeitpunkt betrugen die durchschnittlichen Antikörperwerte

4,68 gegen NDV, 9,3 gegen PMV 14/83

9 Wochen nach der ersten Impfung wurden die Tauben vor Zuchtbeginn ein drittes Mal geimpft.

Nach insgesamt 12 Wochen betrugen die mittleren Antikörpertiter 5,0 NDV und 10,6 PMV 14/83. Die höchsten Werte wurden 16 Wochen p.vacc. mit 5,3 gegen NDV und 11 gegen PMV 14/83 ermittelt.

Von diesem Zeitpunkt an nahmen die Impftiter konstant ab:

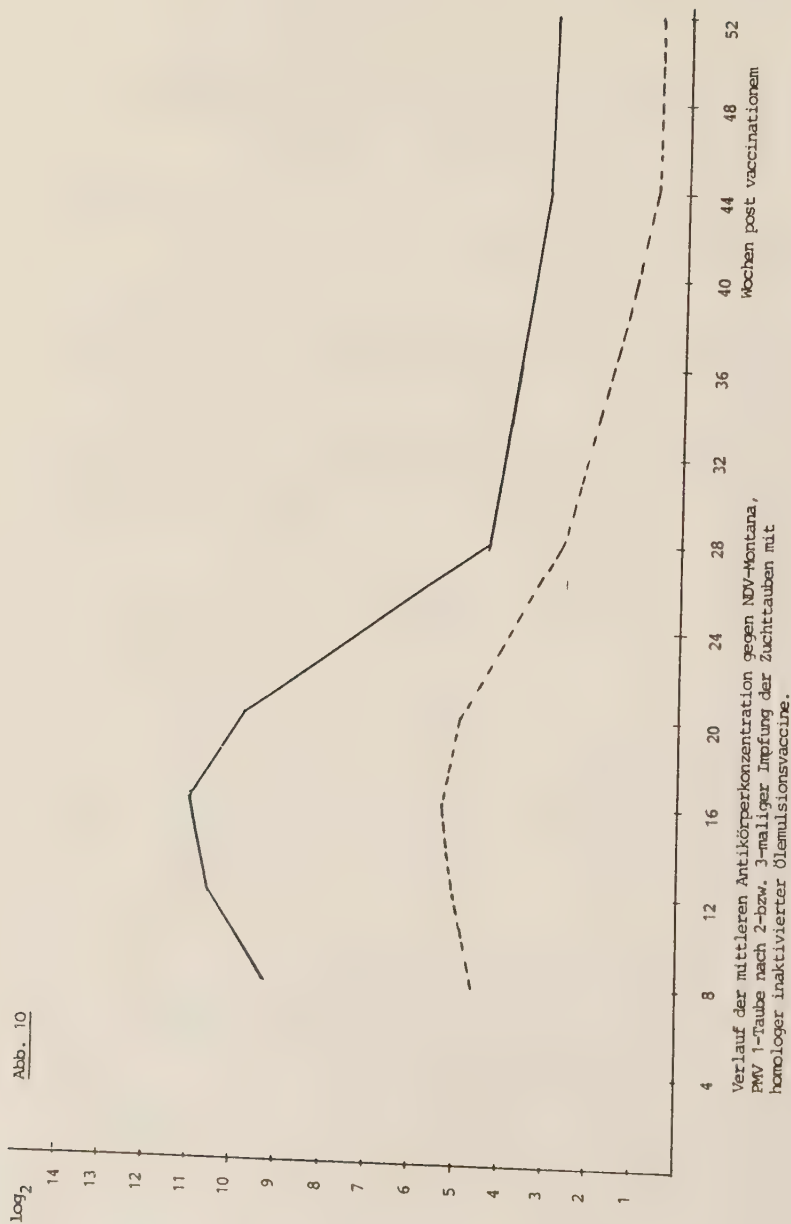
	NDV-Montana	PMV 14/83
20 Wochen p.vacc.	4,9	9,8
28 Wochen p.vacc.	2,75	4,3
32 Wochen p.vacc.	1,6	3,75
44 Wochen p.vacc.	0,75	3,1
52 Wochen p.vacc.	0,75	3,0

Den 46 nachgezogenen Taubenküken wurde am 7., 14., 21. und 28. Tag nach dem Schlupf entnommen.

Die Seren wurden im HAH (4 HE) auf Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana untersucht.

Humorale Antikörper in meßbarer Menge konnten bei keinen Küken nachgewiesen werden.

Abb. 10



4.2.7 Ergebnisse der Haltbarkeitsuntersuchung

4.2.7.1 Immunantwort

4 Wochen nach der Impfung mit zwei Jahre lang gelagertem Impfstoff konnten in Gruppe A (2,5 μ l), B (5,0 μ l) und C (20 μ l) keine meßbaren humoralen Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana nachgewiesen werden.

In Gruppe D (Dosis 80 μ l) konnten HAH-Antikörper gegen PMV 14/83 in Höhe von 0,75 nachgewiesen werden.

Nach der Belastungsinfektion bildeten die Tauben aller Impfgruppen Serumantikörper gegen PMV 14/83 aus. Die Serumtiter stiegen 14 - 21 Tage p.infectionem bis zu einer Höhe von 1:16 bzw. 1:32 an.

Die Kontrolltauben hatten zu Beginn der Belastungsinfektion keine Antikörper gegen PMV 14/83 und NDV-Montana.

4.2.7.2 Belastungsinfektion

Gruppe A (Dosis 2,5 μ l)

5 Tage p.infectionem konnte bei den Tauben ein vermehrt wässriger Kot festgestellt werden.

Einen Tag später zeigten 2 Tauben Flügellähmung.

Am 7. Tag p.infectionem starb eine Taube.

2 Tauben starben am 8. bzw. am 10.Tag p.infectionem.

Ab dem 10.Tag stabilisierte sich die Situation.

Bis zum Ende der Untersuchung traten keine weiteren Krankheitsfälle mehr auf.

Insgesamt waren in dieser Gruppe 3 Tauben erkrankt und 3 Tauben gestorben.

Gruppe B (Dosis 5,0 µl)

In Gruppe B traten ebenfalls 6 Tage p.infectionem die ersten Krankheitssymptome auf.

2 Tauben zeigten deutliche Flügelähmung.

1 Tag später starb das erste Tier und eine dritte Taube erkrankte.

Am achten Tag p.infectionem starb die zweite Taube.

Bis zum Ende der Untersuchung waren 3 Tauben erkrankt und 2 gestorben.

Gruppe C (Dosis 20 µl)

7 Tage p.infectionem erkrankte die erste Taube.

Am achten Tag p.infectionem zeigte eine zweite Taube Flügelähmung.

Bis zum Ende der Untersuchung blieb bei beiden Tauben die Flügelähmung bestehen.

Gruppe D (Dosis 80 µl)

In der ersten Woche p.infectionem zeigten die Tauben keine Veränderungen des Allgemeinzustandes.

Ab dem zwölften Tag p.infectionem waren bei einer Taube leichte zentralnervöse Symptome zu beobachten, die bis zum Ende der Untersuchung anhielten.

Kontrolltauben

Die Kontrolltauben erkrankten innerhalb der ersten Woche an den typischen PMV-Symptomen und starben.

4.2.7.3 Virusisolierung aus dem Kot

Gruppe A

7 Tage p.infectionem konnte bei 7/8 Tauben das Vorhandensein von Challengevirus im Kot nachgewiesen werden.

7 und 14 Tage p.infectionem konnte aus den Kloakentupferproben kein Testvirus mehr isoliert werden.

Gruppe B

Bei 4/8 Tauben konnte 7 Tage p.infectionem das Vorhandensein von Challengevirus nachgewiesen werden.

am 14. und 21. Tag p.infectionem konnte kein Testvirus mehr isoliert werden.

Gruppe C

Nur in der ersten Woche p.infectionem konnte in 2/8 Kloakentupferproben das Vorhandensein von Challengevirus nachgewiesen werden.

Gruppe D

In den Kloakentupferproben der Tauben aus Gruppe D konnte weder am 7., 14. noch am 21. Tag p.infectionem Testvirus nachgewiesen werden.

Kontrolltauben

Aus den Kloakentupfer- und Organproben der Kontrolltauben konnte Challengevirus isoliert werden.

Tab. 7

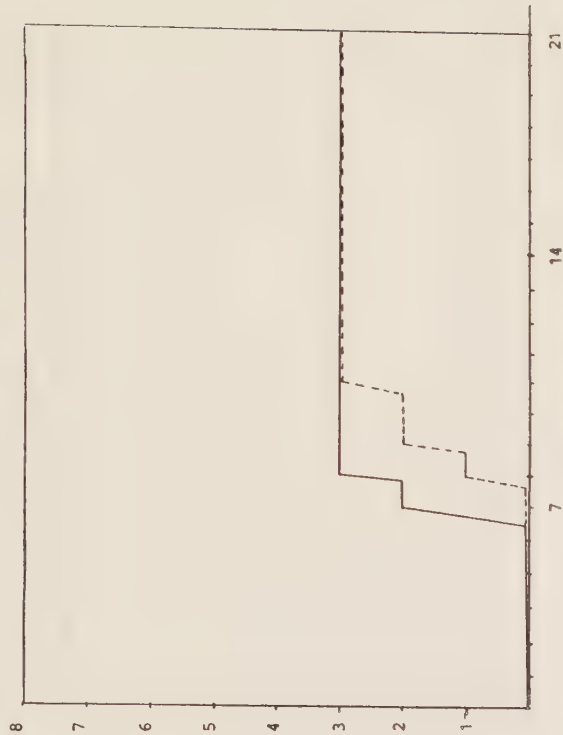
Gruppe	A 2,5 µl	B 5 µl	C 20 µl	D 80 µl	E = Ko
	K + G	K + G	K + G	K + G	K + G
10.3.	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/3
11.3.	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/3
12.3.	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	2/0/3
13.3.	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	2/1/3
14.3.	0/0/8	0/0/8	0/0/8	0/0/8	1/2/3
15.3.	2/0/8	2/0/8	0/0/8	0/0/8	0/3/3
16.3.	3/1/8	3/1/8	1/0/8	0/0/8	
17.3.	3/2/8	3/2/8	2/0/8	0/0/8	
18.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	0/0/8	
19.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	0/0/8	
20.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	0/0/8	
21.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
22.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
23.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
24.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
25.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
26.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
27.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
28.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
29.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
30.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	
31.3.	3/3/8	3/2/8	2/0/8	1/0/8	

K = Anzahl der erkrankten Tiere
 + = Anzahl der gestorbenen Tiere
 G = Anzahl der Tiere pro Gruppe

Abb. 11

Dosis 0.0025 ml

Anzahl der - erkrankten bzw. ----gestorbenen Tiere (/8)

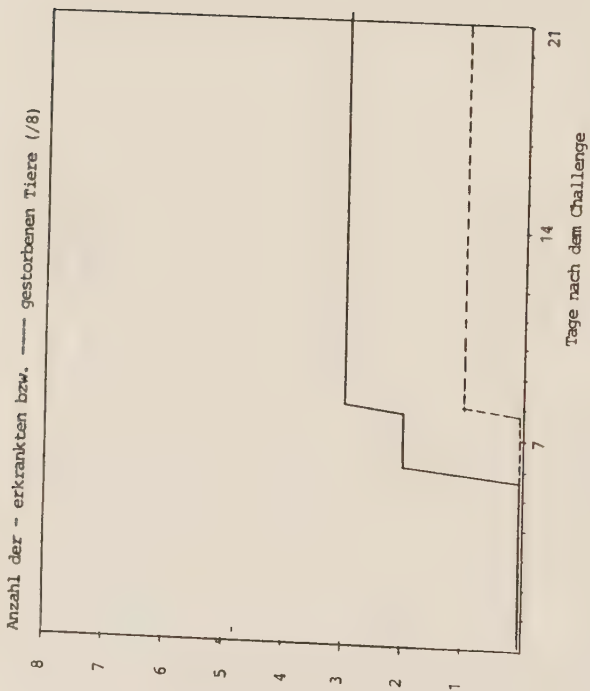


Tage nach dem Challenge

Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

Abb. 12

Dosis 0.005 ml



Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

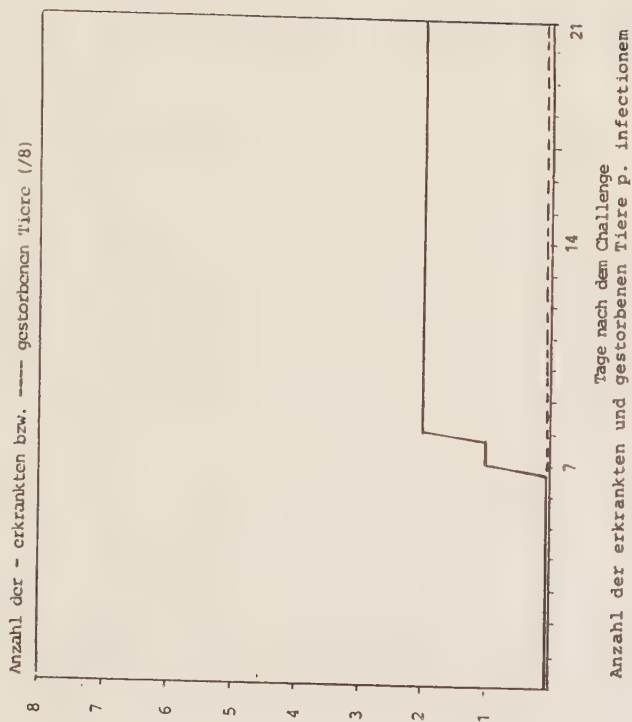
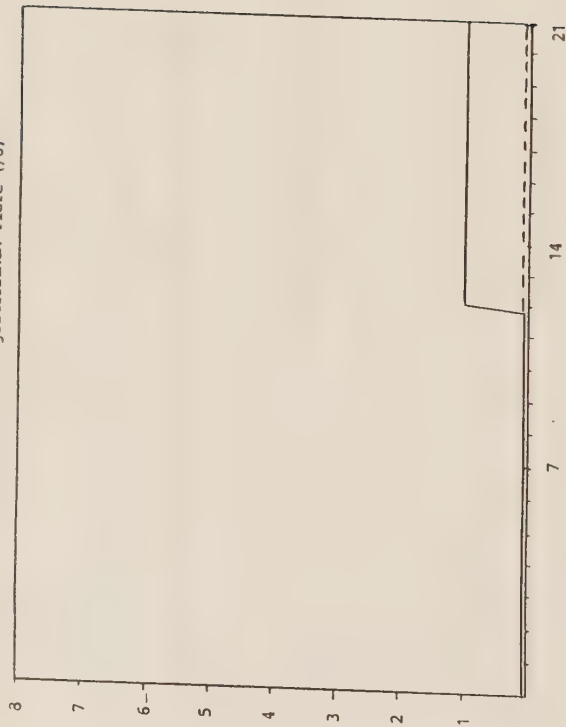


Abb. 14

Dosis 0.08 ml

Anzahl der - erkrankten bzw. ----- gestorbenen Tiere (/8)



Anzahl der erkrankten bzw. gestorbenen Tiere p. infectionem

5.

Diskussion

Aufgrund der Tatsache, daß die bei Tauben weltweit auftretende Variante von PMV-1 serologisch identisch ist, sollte eine homologe Ölemulsionsvakzine aus inaktivierten Erregern entwickelt werden, die vor allem im Hinblick auf die Dauer des Impfschutzes Vorteile bringen soll.

Sowohl Impfstoffe mit Lebendvirus als auch mit Virus gegen die NDV (Newcastle Disease) bei Huhn und Pute sind zur Anwendung bei Tauben zugelassen.

Die kommerziellen Ölemulsionsimpfstoffe aus inaktivierten Erregern haben sich hinsichtlich ihrer Wirksamkeit als vorbeugende Impfung gesunder Tauben gegen die Paramyxovirose eindeutig bewährt. Sie führen nach einmaliger Injektion zur Ausbildung meßbarer humoraler Antikörper (ERICKSON et al., 1979; HEIL, 1984; KALETA, 1985).

Nachteile sind der nur 6 Monate andauernde Impfschutz und die zum Teil nicht befriedigende Verträglichkeit, die vor allem nach zwei- oder mehrmaliger Injektion zu beobachten ist (HEIL, 1984; WALLIS, 1984; SCHUSSER et al., 1984; VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1985).

SCHUSSER et al. (1984) erreichten einen 12-monatigen Impfschutz nach einmaliger Impfung mit 0,5 ml pro Taube s.c. einer heterologen Ölemulsionsvakzine.

Lebendvirus-Adsorbatimpfstoffe vermögen ebenfalls nach einer Belastungsinfektion das Auftreten klinischer Symptome sowie die Ausscheidung von homologem Challengevirus im Kot zu reduzieren.

Die lokale Verträglichkeit der Lebendadsorbatimpfstoffe erwies sich als sehr gut, wobei vor allem das PD-Adjuvans gut verträglich ist (KALETA et al., 1985). Die Ausscheidung von Impfvirus über den Kot konnte nicht nachgewiesen werden. Eine Impfvirusausscheidung über Speichel und Tränenflüssigkeit wurde nicht untersucht. Soweit bekannt, liegen die Zeiträume der Immunitätsdauer bei Lebendvirus-Adsorbatvakzinen bei ca. 6 Monaten (KALETA et al., 1985). Sie führen erst nach zwei- oder mehrmaliger Injektion zur Ausbildung meßbarer humoraler Antikörper (BAUMBACH und SCHNEIDER, 1985; KALETA et al., 1985). Für die Anwendung eines heterologen Impfstoffes in wässriger Suspension wird bei subcutaner Applikation sowohl gute Verträglichkeit als auch ein einjähriger Impfschutz angegeben (VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1985; DUCHATEL und VINDEVOGEL, 1986). Nach ein- bzw. zweimaliger Applikation der von unserer Arbeitsgruppe entwickelten homologen Ölemulsionsvakzine wurden keine Unverträglichkeitsreaktionen wie Knoten bzw. Abszeßbildung festgestellt.

Dies kann wohl nicht auf die Impfstoffzusammensetzung zurückgeführt werden, sondern der unter Versuchsbedingungen sorgfältigen, nicht unter Zeitdruck und immer von der gleichen Person durchgeführten Impfung zugeschrieben werden.

Im Vergleich mit kommerziellen Ölemulsionsvakzinen (Newcavac NDV-Stamm Poletti; Newcavac Clone 30, NDV-Stamm La Sota Clone 30) zeigt sich, daß unser homologer Impfstoff gegenüber den heterologen Vakzinen Vorteile hat.

Stellt man die Merkmale krank und geschützt gegenüber, so läßt sich für den homologen Impfstoff eine Schutzdosis 50 von weniger als 5 μ l, bei Newcavac Clone 30 von 15 μ l und bei Newcavac von 26,5 μ l errechnen. Die Merkmale gestorben zu geschützt können wegen der geringen Todesfälle in allen Gruppen nicht statistisch ausgewertet werden. Die Vorteile des homologen Impfstoffes beziehen sich sowohl auf das Merkmal Morbidität als auch Mortalität.

Die Virusausscheidung im Kot war nach der Belastungsinfektion um ein Untersuchungsintervall kürzer als bei den heterologen Impfstoffen. Die kommerziellen Impfstoffe zeigen jedoch eine so große Reserve, daß nur eine Langzeituntersuchung dessen Vorzüge beweisen kann.

Ein Jahr nach der Impfung mit 0,25 ml des homologen Impfstoffes pro Taube konnte nur noch ein geringer Serumantikörpergehalt festgestellt werden. Eine zweimalige Vakzination mit 0,25 ml pro Taube im Abstand von 4 Wochen erreichte ein höheres Antikörpertiterniveau. Im Belastungsversuch zum selben Zeitpunkt waren sowohl die einmal- als auch die zweimal-geimpften Tauben voll geschützt. Zur Ausscheidung des Testvirus über den Kot kam es nur bei 6 % der einmal-geimpften Tauben

eine Woche p.infectionem.

Bei den zweimal-geimpften Tauben konnte am 14. und 21. Tag p.infectionem das Vorhandensein von Challengevirus im Kot nicht nachgewiesen werden.

Da bei den durchgeführten Untersuchungen das Tiermaterial nicht homogen war, d.h. es sich nicht aus gleichaltrigen Tauben gleicher Rasse zusammensetzte und eine Zuordnung zum Schlupftermin durch Kennzeichnung nicht mehr nachzuvollziehen war, bestand die Möglichkeit, daß zu junge, noch nicht immunkompetente Jungtiere geimpft worden waren.

Dies würde die Erkrankung von jeweils einer einmal-geimpften Taube im 2. und 3. Belastungsversuch erklären.

Kontrolltauben waren meist zugekaufte Tauben, die nach serologischer Kontrolle und Überprüfung auf Virusausscheidung im Kot in die Untersuchung mit einbezogen wurden.

Aufgrund der Erkenntnisse, daß Tiere trotz fehlender humoraler Antikörper vor einer Infektion geschützt sein können, kann nicht ausgeschlossen werden, daß es sich bei einem Teil der Tauben, um natürlich durchseuchte, durch zellgebundene oder lokale Immunität geschützte Tiere handelte.

Daraus ergibt sich die generelle Forderung, ähnlich wie bei den Hühnern spf-Tauben zu entwickeln, die für solche Studien eigentlich Voraussetzung wären. Solche Tauben sind jedoch weltweit noch nicht vorhanden.

Wegen der geringen Körpergröße nach dem Schlupf wurde den Taubenküken erst am 7. Lebenstag Blut entnommen. Über das Vorhandensein maternalen Antikörper vor dieser Zeit kann keine Aussage gemacht werden. Die Gewichtszunahme von 12 - 15g nach dem Schlupf auf 300 - 400g nach 4 Wochen kann als Verdünnungsfaktor der maternalen Antikörper angesehen werden, so daß in diesem Zeitraum humorale maternale Antikörper nur nach einer Infektion der Muttertiere zu erwarten sind.

SCHUSSER et al. (1984) stellten bis 4 Wochen nach dem Schlupf maternale Antikörper in meßbarer Menge fest.

Eine zusammenfassende Wertung der Impfstoffe ergibt folgendes Bild:

Werden hohe Ansprüche an lokale Verträglichkeit gestellt und fordert die Seuchenlage schnelle Ausbildung eines Impfschutzes, sollte ein Impfstoff individuell gegebenenfalls als Lebendadsorbatimpfstoff eingesetzt werden.

Notimpfungen sind mit beiden Impfstoffen möglich.

Möglicher Nachteil einer Impfung mit Lebendvakzine ist die Aktivierung latent vorhandener Infektionen (SCHMEER et al., 1984; KALETA et al., 1985).

Tauben, die bereits virulentes a PMV-1 aufgenommen haben und sich noch in der Inkubationszeit befinden, sollten mit Lebendimpfstoff geimpft werden.

Wenn man Tauben die gleiche Reaktion wie Hühnern unterstellt, hat eine Impfung mit Vakzine aus inaktivierten Erregern bereits infizierter Bestände wegen der Gefahr einer

homologen Impfprovokation keinen Sinn. Es kommt zur Beschleunigung und Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes. Erfolgt 4 Tage vor oder nach der Impfung eine Infektion, sterben geimpfte Tiere schneller als nicht geimpfte. Bei Infektionen 5 Tage p.vacc. oder später ist die Beeinflussung hingegen günstig (MAYR et al., 1984; KALETA et al., 1985).

Eine prophylaktische Impfung gesunder Tauben kann mit Impfstoff aus inaktivierten Erregern durchgeführt werden. Der untersuchte homologe Taubenimpfstoff zeigt sowohl Vorteile in Bezug auf das Impfintervall, eine einmalige Impfung mit 0,25 ml pro Taube bietet Impfschutz für ein Jahr, als auch in Bezug darauf, daß eine fast völlige Unterbindung der Testvirusausscheidung erreicht wird.

Der Impfstoff wird als einmalige Impfung/Jahr am besten ca. 4 Wochen vor der Anpaarung empfohlen. Jungtiere sind bald nach Verlassen des Nestes zu impfen und im folgenden Frühjahr in den Bestandsturnus mit einzubeziehen.

6. Zusammenfassung

Die Seuchensituation in der Bundesrepublik Deutschland und dem europäischen Ausland zwingt die Taubenhalter, ihre Tauben unter ständigem Impfschutz gegen die Taubenparamyxovirose zu halten.

Die Wirksamkeit von Ölemulsionsvakzinen gegen die ND (Newcastle Disease) ist unbestritten, erfordert jedoch Nachimpfungen im Abstand von 6 Monaten.

Aufgrund der Tatsache, daß die bei Tauben auftretende Variante von PMV 1 serologisch in allen europäischen Ländern identisch ist, scheint die Verwendung eines homologen Impfstoffes angebracht. Eine solche Ölemulsionsvakzine aus inaktivierten Erregern wurde aus dem geklonten PMV pigeon/munich/14/83 P₃ g/1 Taubenstamm hergestellt.

Im vergleichenden Belastungsversuch nach vorheriger Immunisierung mit homologem oder zwei kommerziellen heterologen Impfstoffen (Newcavac NDV-Stamm Poletti; Newcavac Clone 30 NDV-Stamm La Sota Clone 30) konnte festgestellt werden, daß die Schutzwirkung nach Immunisierung mit homologer Vakzine besser ist.

In einer Langzeituntersuchung von Dezember 1984 bis Januar 1986 wurde die Dauer des Impfschutzes der homologen Ölemulsionsvakzine nach einmaliger Vakzinierung mit 0,25 ml s.c. in die Nackenhaut und nach Vakzinierung und Revakzinierung im Abstand von 4 Wochen mit der gleichen Dosis untersucht.

Sowohl die einmalige Impfung mit 0,25 ml pro Taube als auch die zweimalige Vakzination im Abstand von 4 Wochen bewirkten die Ausbildung eines über 12 Monate dauernden Impfschutzes.

In den Belastungsversuchen schieden nur 6 % der einmal-geimpften Tauben den Testvirus bis zu 7 Tage lang über den Kot aus.

Efficacy trials of a homologous inactivated oil emulsion vaccine against paramyxovirus infection in pigeons

Summary

Epidemiologic considerations regarding paramyxovirus infection of pigeons, forces pigeon owners in Germany and other European countries to maintain continuous vaccine protection in their flocks. The efficacy of oil emulsion vaccines against NDV (Newcastle Disease Virus) is well accepted, but repeat vaccinations at 6 month intervals are necessary.

Bases on the fact, that the PMV-1 strain of pigeons is identical in all European countries, it appears logical to use a homologous vaccine; therefore, a homologous oil emulsion vaccine derived from the cloned pigeon strain PMV pigeon/munich/14/83 was developed.

In comparable challenge trials it was shown that pigeons vaccinated with a homologous or two commercial heterologous vaccines (Newcavac NDV strain Poletti; Newcavac Clone 30 NDV strain, La Sota Clone 30) developed better protection with the homologous vaccine.

In a long term study extending from December 1984 til January 1986 the duration of vaccine protection of the homologous inactivated oil emulsion vaccine was tested in pigeons after one subcutaneous vaccination with the same dose 4 weeks after first vaccination.

Both, the single vaccination and revaccination conferred protection for more than 12 months.

In the challenge trials only 6 % of the once vaccinated pigeons excreted the challenge virus up to 7 days in their feces.

Ensayo sobre la eficacia de una vacuna oleosa homóloga contra la paramixovirosis de la paloma

Resumen

La situación epidemiológica en la República Federal de Alemania y los países europeos obliga a los criadores de palomas proteger sus animales contra la paramixovirosis de palomas. La eficacia de las vacunas oleosas contra la enfermedad de Newcastle es suficientemente segura, siempre cuando sea aplicado cada medio año.

Tomando en cuenta que la variante de PMV 1 aislada de palomas es idéntica serológicamente en todos los países europeos parecía razonable desarrollar una vacuna homóloga que es mas específica y que da probablemente una protección mas durable.

Por eso se preparó una vacuna oleosa en base de la cepa clonada PMV 1 pigeon/munich/14/83-P₃ 9/1 usando virus inactivado por formalina.

Después de vacunación previa con esa vacuna homóloga o con dos vacunas heterólogas comerciales (Newcavac preparada con la cepa Poletti y Newcavac preparada con la cepa La Sota Clon 30) se infectaron palomas en prueba de desafío comparativa con el resultado de que la vacuna homóloga dió la mejor protección.

En un ensayo de larga duración se controlaba la protección inmunológica de la vacuna homóloga después de una sola vacunación con 0,25 ml/paloma subcutánea o de dos aplicaciones de 0,25 ml/paloma cada vez en intervalo de 4 semanas. Con

las dos pautas de vacunación se obtuvo una protección suficiente por un año. Solamente un 6 % de las palomas vacunadas una sola vez secretó el virus de desafío a través de las heces por una semana.

- Alexander, D.J.
Aymard, M.
Kessler, N.
Collins, M.S.
Antigenetic and structural relationships between avian paramyxoviruses isolated from duck in Hong Kong and Mississippi, USA
J.gen.Virol. 44, 839-842, 1979 c
- Alexander, D.J.
Avian paramyxoviruses
Vet.Bull. 50, 737-752, 1980 a
- Alexander, D.J.
Collins, M.S.
The structural polypeptides of avian paramyxoviruses
Arch.Virol. 67, 309-323, 1981
- Alexander, D.J.
Hinshaw, V.S.
Collins, MS.
Characterization of viruses from doves representing a new serotyp of avian paramaxoviruses
Arch.Virol. 68, 265-269, 1981
- Alexander, D.J.
Avian paramyxoviruses-other than Newcastle disease virus
Wld's Poult.Sci. 38, 97-104, 1982
- Alexander, D.J.
Hinshaw, V.S.
Collins, M.S.
Yamane, N.
Characterization of viruses which represent further distinct serotypes (PMV-8 and PMV-9) of avian paramyxoviruses.
Arch.Virol. 78, 29-36, 1983

- Alexander, D.J.
Russel, P.H.
Collins, M.S.
- Paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons: 1. Characterization of isolated viruses. Vet.Rec. 5, 443-446, 1984
- Alexander, D.J.
Parsons, G.
- Avian Paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons: 2. Pathogenithy experiments in pigeons and chickens Vet.Rec.12, 468-470, 1984
- Alexander, D.J.
Wilson, G.W.C.
Thain, J.A.
Lister, S.A.
- Avian Paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons 3. Epizootological considerations Vet.Rec.1, 213-216, 1984
- Alexander, D.J.
- Avian Paramyxovirus type 1 (NDV) infection in Pigeons and Poultry
Proceedings of 34th Wes.Poul. Dis.Conf. plus an Avian Paramyxovirus workshop, 131-134, 1985
- Alexander, D.J.
- Paramyxovirus-type 1 infection of racing pigeons and associated outbreaks in domestic poultry in the United Kingdom, 1984
VIIIth Congress. international W.V.P.A. Jerusalem 8, 1985

- Alexander, D.J. Antigenic and Biological
Russel, P.H. Characterization of Avian
Parsons, G. Paramyxovirus-type 1 Isolates
Abu Elzein, E.M.E. from Pigeons - An International
Ballouh., H. Collaborative study
Cernik, K. Avian Pathol. 14, 365, 1985
Engstrom, B.
Feverreiro, M., Fleury, H.J.A., Guittet, M., Kaleta, E.F.,
Kihm, U., Kösters, J., Lomniczi, B., Meister, I., Meulemans, G., Nerome, K., Petek, M., Pokomunski, S.,
Polten, B., Prip., M., Richter, R., Saghy, E. Samberg, Y., Spanoghe, L. Tumova, B.
- Al Falluji, M.M. Viral encephalomyelitis of pigeons: pathology and virus isolation
Al Sheikly, F. Avian Dis. 23, 777-784, 1979
Tantawi, H.
- Al Sheikhly, F. Viral Encephalomyelitis of Pigeons III; Growth of the Virus in embryonated eggs
Tantawi, H.H. Avian Dis. 24, 112-119, 1980
Al Falluji, H.H.
- Allan, W.H. Newcastle disease vaccine: their production and use
Lancaster, J.E. FAO Animal Production and Health Series Nr. 10
Toth, B. Food and Agriculture organisation of the United Nations
Rome, 1978

- Bankowski, R.A.
Corstvet, R.E. Isolation of an unidentified agent from the respiratory tract of chickens
Science 132, 292-293, 1960
- Bankowski, R.A.
Corstvet, R.E. Isolation of a haemagglutinating agent distinct from Newcastle Disease from the respiratory tract of chickens
Avian Dis. 5, 253-269, 1961
- Baumbach, B.
Schneider, J. Serologische Untersuchung von Taubenseren auf Antikörper gegen ein Paramyxovirusisolat und Newcastle Disease Virus nach überstandener Paramyxovirusinfektion bzw. nach Impfung mit Lebend- und Totimpfstoff
Dtsch.tierärztl.Wschr. 92, 90-92, 1985
- Becker, Y. 14 single-stranded RNA minus viruses with an intact genome: Paramyxoviruses
Molekular virology
Martinus Nijhoff Publishers
The Hague Baston/London 153-161, 1983
- Bennejean, G.
Guittet, M.
Picault, A.P.
Boquet, I.F.
Deveaux, B.
Gandry, D.
Moreau, Y. Vaccination of one day old chickens against ND using inactivated oil adjuvant vaccine and for live vaccine
Avian Pathol. 7, 15, 1978

- Biancifiori, F.
Fiorini, A. An occurrence of Newcastle
Disease in pigeons: Viro-
logical and serological stu-
dies on the isolates
Comperative Immunology, Micro
biology and Infections Disease
6. 247-252, 1983
- Brotzeit, H.E. Vaccinationsversuche von Zucht-
puten mit einer inaktivierten
ND-Vakzine in öliger Emulsion
Dtsch. tierärztl. Wschr. 88,
522, 1981
- Brugh, M.
Beard, C.W.
Wilkes, W.J. The influence of test conditi-
on Newcastle Disease
haemagglutination inhibition
titers
Avian Dis. 22, 320-328, 1978
- Butterfield, W.K.
Dardiri, A.H.
Yetloutschnig, R.J. Protection of chickens afforded
by commercial lentogenic
vaccines against Challenge Ex-
posure to Velogenic Newcastle
Disease Virus
Avian Dis. 17, 279-282, 1972
- Cessi, D.
Nardelli Vaccination against ND Efficia-
cy of an oil emulsions vaccine
Avian Pathol. 3, 247-253, 1974
- Cloud, S.S.
Rosenberger, I.K. Characterization of Nine Avian
Paramyxoviruses
Avian Dis. 24, 139-152, 1980

- Dorn, P. Newcastle Antikörperkontrolle im Eidotter
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 24, 571-573, 1973
- Duchatel, I.P. Essais de vaccination de pigeons
Leroy, P. contre la paramyxovirose par in-
Coignoul, F. jection sous-cutanée de vaccins
Pastoret, P.P. inactivés
Vindevogel, H. Ann.Med.Vét. 129, 39-50, 1985
- Duchatel, I.P. Duration of Protection after vac-
Vindevogel, H. cination of pigeons against Para-
myxovirus type 1 infection with
inactivated Aqueous-Suspension Vac-
cine in Laboratory and Field Experi-
ments
V.Tagung über Vogelkrankheiten,
DVG, München, in Druck 1986
- Eidson, C.S. Field trials with an Oil-Emulsion
Villegas, P. Newcastle Disease Vaccine in Broi-
Kleven, S.A. ler Breeders
Poultry Science 59, 702 , 1980

- Erickson, G.A.
Maré, C.J.
Gustafson, G.A.
Miller, L.D.
Proctor, S.J.
Carbrey, E.A.
- Interactions between Viscerotropic
Velogenic Newcastle Disease Virus
and Pet Birds of Six Spezies
II. Clinical and Serologic Respon-
ses and Viral Excretion
Avian Dis. 21, 642-654, 1977.
- Erickson, G.A.
Maré, C.J.
Gustafson, G.A.
Miller, L.D.
Proctor, S.J.
Carbrey, E.A.
- Interactions between Viscerotropic
Velogenic Newcastle Disease Virus
and Pet Birds of Six Spezies
II. Viral Evolution Through Bird
Passage
Avian Dis. 21, 655-669, 1977
- Erickson, G.A.
Brugh, M.
Beard, G.W.
- Viscerotropic Velogenic Newcastle
Disease Virus in Pigeons: Clinical
Disease and Immunisation
Avian Dis. 24, 257-267, 1979
- Eisa, M.
Omer, E.A.
- A natural outbreak of New Castle
Disease in pigeons in Sudan
Vet.Rec. 114, 297, 1984
- Fischer, E.
Freese, K.
Meister, J.
Kaleta, E.F.
- Zur Histopathologie der spontanen
PMV-1 Infektion der Taube
V.Tagung über Vogelkrankheiten DVG
München, in Druck 1986
- Gough, R.E.
Allan, W.H.
- Aerosol vaccination against New-
castle Disease using the Ulster
strain
Avian Pathol. 5, 81-95, 1976

- Gough, R.E.
Alexander, D.J. Isolation and preliminary characterization of paramyxovirus from collared doves (*Streptopelia decaocto*)
Avian Pathol. 12, 125-134, 1983
- Greuel, E. Die atypische Geflügelpest bei Tauben
Die Vogelklinik 3, 101-103, 1972
- Greuel, E.
Robl, R.
Dicks, J. Untersuchungen zur Epidemiologie der atypischen Geflügelpest bei Tauben
3. Internat.Kongr. WVPA, 450-453, München, 1973
- Guittet, M.
Bennejean, G.
Morin, M.
Morin, Y. La paramyxovirose du pigeon
L'Aviculteur 445, 59-62, 1984
- Hanson, R.P.
Brandly, C.A. Identification of vaccine strains of Newcastle Disease Virus
Science 122, 156-157, 1955
- Hanson, R.P. Newcastle Disease Virus an evolving pathogen
Edited by Hanson, R.P.
The University of Wisconsin Press
Madison and Milwaukee, 1964
- Hanson, R.P.
Spalatin, J. Suppression of inherent virulence for chickens of Newcastle Disease strain by a shift within subunits
Avian Dis. 25, 225-227, 1980

- Hanson, R.P. Genetic Strategy of Newcastle Disease Virus
Proceedings of 34th Western Poultry Disease Conference plus an avian Paramyxovirus workshop, 127-128, 1985
- Heffels, U.
Fritzsche, K.
Kaleta, E.F.
Neumann, U. Serologische Untersuchungen zum Nachweis virusbedingter Infektionen bei der Taube in der Bundesrepublik Deutschland
Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 97-102, 1981
- Heil, U. Untersuchungen zur Charakterisierung und Klassifizierung des Taubenparamyxovirus sowie Überprüfung der Schutzwirkung verschiedener Newcastle-Disease-Impfstoffe bei Tauben
(Columba livia Gmel. 1789 var.dom.)
Vet.Diss., München 1984
- Hightower, L.E.
Morrison, T.G.
Bratt, M.A. Relationship among the polypeptides of Newcastle Disease virus
Avian Dis. 17, 354-361, 1975
- Hilbrich, P. Natürliche Newcastle Infektion in einem Taubenbestand
Dtsch.tierärztl.Wschr. 79, 177-204, 1972

- Ishida, M.
Nerome, K.
Oya, A. Antigenic Characterization of Hemagglutinin-Neuraminidase (HN) Protein of Avian Paramyxovirus by spezifische Antisera to isolated HN Subunits
Arch. Virol. 83, 229-239, 1985
- Ishida, M.
Nerome, K.
Matsumoto, M.
Mikami, T.
Oya, A. Characterization of Reference Strains of Newcastle Disease Virus (NDV) and NDV like Isolates by Monoclonal Antibodies to HN Subunits
Arch. Virol. 85, 109-121, 1985
- Jarc, H.
Kölbl, S. Histologische und chemische Untersuchungen über Rückstände in Hühnern nach Applikation einer Ölemulsionsvakzine gegen Newcastle Disease
Berl. Münchn. tierärztl. Wschr. 97, 325-329, 1984
- Kaleta, E.F.
Siegmann, O.
Lüders, H.
Janssen, W. Kinetik NDV-spezifischer Antikörper in Hühnern
1. Methode zur Reproduzierbarkeit des HAH-Testes
Avian Pathol. 1, 35-45, 1972
- Kaleta, E.F.
Siegmann, O.
Lüders, H.
Janssen, W. Kinetik NDV-spezifischer Antikörper in Hühnern
2. Nachweis, Bedeutung und Elimination von nicht spezifischen Inhibitoren und Agglutininen in Hühnerseren
Avian Pathol. 2, 153-167, 1973

- Kaleta, E.F. Kinetik der NDV-spezifischen Antikörper in Hühnern
III. Elimination der maternalen Antikörper im Küken
Dtsch. tierärztl. Wschr. 79,
184-187, 1972
- Kaleta, E.F.
Heffels, U. Zum serologischen Nachweis des Paramyxovirus-1-2-3 bei Tauben
Dtsch. tierärztl. Wschr. 89,
31-32, 1982
- Kaleta, E.F.
Kösters, J. Fachgespräch über Paramyxovirusinfektion, Zusammenfassung der Ergebnisse
Die Brieftaube 53, 1859-1863, 1983
- Kaleta, E.F.
Meister, J.
Hörber
Polten, B. Beitrag zur Klinik, Epizootiologie Diagnose und Prophylaxe der Paramyxovirusinfektion der Taube
Prakt. Tierarzt 65, 522, 1984
- Kaleta, E.F.
Polten, B.
Schmeer, N.
Meister, J. Schutzimpfung von Tauben gegen die Paramyxovirus-1-Infektion mit Lebendvirus-Adsorbatimpfstoffen bzw. inaktivierten Emulsionsimpfstoffen
Prakt. Tierarz 10, 800-806, 1985
- Kaleta, E.F.
Alexander, D.J.
Russel, P.H. The first Isolation of the avian PMV-1 Virus Responsible for the current
Panzootic in Pigeons ?
Avian Pathol. 14, 553 - 557, 1985

- Kida, H.
Yanagawa, R. Isolation of a new avian paramyxovirus from a rock pigeon (*Columba livia*)
Zbl. Bakt. Hyg. I, Abt. Orig. A. 245, 421-428, 1979
- Klenk, H.D.
Caliguiri, L.A.
Chopping, P.W. The protein of parainfluenza virus SV 5
The carbohydrate content and glycoprotein of the virion
Virol. 38, 255-268, 1970
- Klenk, H.D.
Nagai, Y.
Rott, P.
Nicolai, C. The structure and function of paramyxovirus glycoproteins
Med. Microbiol. Immunol., 164, 35-47, 1977
- Kölbl, S. Untersuchungen über die Wirksamkeit von Totvakzine gegen die Newcastle Disease
1. Mitteilung: Aluminiumhydroxidvakzine
Wien. tierärztl. Mschr. 68, 149
1981
- Kölbl, S. Überblick über die bis heute erreichten Erfahrungen in der Herstellung und im Gebrauch von Öl-Emulsionsvakzinen anhand von Newcastle Disease Impfstoffen
Wien. tierärztl. Mschr. 69, 45-48, 1982

- Kölbl, S. Untersuchungen über die Wirksamkeit von Totimpfstoffen gegen Newcastle Disease
2. Mitteilung Öl-Emulsionsvakzine
Wien. tierärztl. Mschr. 72,
348-358, 1985
- Kraneveld, F.G. A poultry disease in Dutch East Indies
Ned.Ind.Bl.Diergeneesk. 38,
448-451, 1926
Zit.nach Hilbrich, 1972
- Lancaster, J.E. Newcastle-Disease Virus and spread
Alexander, D.J. A review of some of the literatur
Canada.Dep. of Agriculture, Monograph Nr. 11, 1975
- Leipold, R. Untersuchungen zur hygienisieren-
vom Bruch, J. den Wirkung einer mineralischen
Knoll, M. Einstreu für Taubenschläge
V. Tagung über Vogelkrankheiten
DVG München, in Druck 1986
- Lister, S.A. Paramyxovirus type 1 infection of
Alexander, D.J. racing pigeons and associated outbreaks in domestic poultry in the United Kingdom during 1984
VIII th Internat.Congr.World Vet. Poultry Assoc. Jerusalem, 1985
- Lüthgen, W. Versuche zur Immunprophylaxe der Taube (Columba livia dom.)
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 88,
27-30, 1975

- Lüthgen, W. Die Newcastle Krankheit bei Pa-
pageien und Sittichen
Fortschr.Vet.Med. 31, 1981
Verlag Paul Parey, Berlin
- Matsumoto, T. Assembly of Paramyxoviruses Micro-
biol. Immunol. 26, 285-320, 1982
- Mayr, A. Virologische Arbeitsmethoden
Bachmann, P. Band I
Bibrack, B. Zellkulturen-bebrütete Hühnereier-
Wittmann, G. Versuchstiere
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1974
- Mayr, A. Virologische Arbeitsmethoden
Bachmann, P. Band II
Bibrack, B. Gustav Fischer Verlag, New York, 1977
Wittmann, G.
- Mayr, A. Medizinische Mikrobiologie Infektions-
und Seuchenlehre
5. Auflage
Enke Verlag, Stuttgart, 1984
- Mayr, A. Handbuch der Schutzimpfungen in der
Eißner, G. Tiermedizin
Mayr-Bibrack, B. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg,
1984
- Meulemans, G. Antigenic and Biological Characteri-
Gouze, M.C. zation of Avian Paramyxovirus Type 1
Carlier, M.C. Isolates from Pigeons
Petit, B. Arch. Virol. 87, 151-161, 1986
Burny, A.
Le Long

- | | |
|-------------------|--|
| Mohammed, M.A. | Contagious paralysis of pigeons |
| Sokkar, S.M. | Avian Pathol. <u>7</u> , 637-643, 1978 |
| Tantawi, H.H. | |
| Mountcastle, W.E. | Proteins and Glycoproteins of pa- |
| Compans, R.W. | ramyxoviruses: a Comparison of si- |
| Choppin, P.W. | mian virus 5, Newcastle Disease |
| | Virus and Sendai virus |
| | J. Virol. <u>7</u> , 47-52, 1971 |
| Müller, H. | Paramaxovirusinfektion bei Tauben |
| von der Ahe, C. | Mh.Vet.Med. 370, 1985 |
| Ludwig, H.J. | |
| Peter, W. | |
| Nagy, E. | Differentiation of Newcastle Di- |
| Lomniczi, B. | sease virus strains by one dimen- |
| | sional peptide mapping |
| | J.virol.Meth. <u>9</u> , 227-235, 1984 |
| Nerome, K. | Isolation of a new avian paramy- |
| Nakayama, M. | xovirus from budgerigar (<i>Melopsit-</i> |
| Ishida, M. | <i>tacus undulatus</i>) |
| Fukumi, H. | J.gen.Virol. <u>38</u> , 293-301, 1978 |
| Horita, A. | |
| Ottis, K. | Isolation and Characterization of |
| Bachmann, P. | ortho- and paramyxoviruses from |
| | feral birds in Europe |
| | Zbl. Vet. Med. B. <u>30</u> , 22-35, 1983 |
| Pálic, | persönliche Mitteilung, 1985 |

- | | |
|-----------------|--|
| Perini, S. | Sull'attude epizoota di malattia |
| Marastoni, G. | di Newcastle nei piccioni |
| Pascucci, S. | Selezione Veterinaria <u>23</u> ,
129-130, 1982 |
| Polten, B. | Weitere vergleichende Untersuchungen |
| Kaleta, F. | mit verschiedenen Impfstoffen zur |
| Meister, J. | Immunisierung von Tauben gegen die
Paramyxovirus 1-Infektion
VI. Tagung über Vogelkrankheiten
DVG München, Tagungsbericht 207, 1985 |
| Reuss, U. | Die Empfänglichkeit der Haustauben
für die atypische Geflügelpest
Mh. Tierheilk. <u>13</u> , 153-162, 1961 |
| Richter, R. | Paramyxovirusinfektion bei Tauben
III. Tagung über Vogelkrankheiten
DVG München, Tagungsbericht 86, 1983 |
| Richter, R. | Paramyxovirusinfektion bei Rasse- |
| Kösters, J. | tauben
Prakt. Tierarzt <u>64</u> , 250, 1983 |
| Richter, R. | Zur Paramyxovirusinfektion bei |
| Kösters, J. | Tauben |
| Krämer, K. | Prakt. Tierarzt <u>64</u> , 915, 1983 |
| Richter, R. | Pseudovogelpest bij een postduif |
| Goosens, J. | T. Diergenesskde <u>96</u> , 470-471, 1971 |
| Russel, P.H. | Antigenic variation of Newcastle |
| Alexander, D.J. | Disease virus strain detected by
monoclonal antibodies
Arch. Virol. <u>75</u> , 243-253, 1983 |

- Salda Dalla, V. La pseudopest aviare nei colombi
viaggiati, 1983
schriftl. Mitteilung
- Scheid, A. Isolation of paramyxovirus glyco-
Caliguiri, L.A. proteins. Association of both haem-
Compans, R.W. agglutinating and neuraminidase
Choppin, P.W. activities with the larger SV 5
glycoprotein
Virol. 50, 640-652, 1972
- Scheid, A. Identification of biological acti-
Chopping, P.W. vities of paramyxovirus glycopro-
teins. Activation of cell fusion,
haemolysis and infectivity by
proteolytic cleavage of an in-
active precursor protein of Sendai
virus
Virol. 57, 475-490, 1974
- Schloer, G.M. Relationship of plaque size and
Hanson, R.P. virulence for chickens of 14 re-
presentative Newcastle Disease
virus strains
J. Virol. 2, 40 - 47, 1968 a
- Schloer, G.M. Plaque morphology of Newcastle
Hanson, R.P. disease virus as influenced by
cell type and environmental fac-
tors
Am. Journ. vet. Res. 29, 883-895,
1968 b

- Schmeer, N.
Meister, J.
Kaleta, E.F.
Polten, B.
Ist Chlamydia psittaci ein
komplizierender Faktor bei der
Paramyxovirus-1-Infektion der
Tauben
Dtsch.tierärztl.Wschr. 91, 398-399,
1984
- Schusser, G.
Lechner, C.
Loupal, G.
Wörgötter, J.
Vasicek, L.
Paramyxovirus-1-Infektion bei Tau-
ben in Österreich
Wien. tierärztl. Mschr. 71, 353 -
365 , 1985
- Schusser, G.
Wörgötter, J.
Lechner, C.
Abadzier, V.
Vakzination gegen die Paramyxo-
virus-1-Infektion bei Tauben
Wien. tierärztl. Mschr. 72, 342-
346, 1985
- Senne, D.A.
Pearson, J.E.
Avian Paramyxovirus Type 1 Virus
(Newcastle Disease) in Pigeons
in the United States: A prelimi-
nary Reprot on the Characteriza-
tion of the Virus
Proceedings of the 34th Western
Poultry Dis.Conf. plus an Avian
Paramyxoworkshop, 1985
- Shortridge, K.F.
Alexander, D.J.
Collins, M.S.
Isolation and properties of vi-
ruses from poultry in Hong Kong
which represent a new (sixth)
distinct group of avian paramy-
xoviruses
J.gen.Virol. 49, 255-262, 1980

- Tantawi, H.H.
Al Falluji, M.M.
Al Falluji, H.K.
Vaccination of Pigeons against
Pigeon-Herpes Encephalomyelitis
virus
Avian Dis. 24, 1011-1015, 1980
- Tumova, V.
Robinson, J.H.
Easterday, B.C.
A hitherto unreported paramyxovirus of Turkeys
Res.Vet.Sci. 27, 135 - 140, 1979
- Tumova, B.
Stumpa, A.
Janout, V.
Uvizl, M.
Chmela, J.
A further member of the Yucaipa group isolated from the common wren (Troglodytes troglodytes)
Acta Virol. 23, 504, 1979
- Ulbrich, F.
Sodan, U.
Über eine natürliche Infektion von Tauben mit dem Virus der atypischen Geflügelpest
Mh. Vet.-Med. 9, 340-344, 1965
- Vasicek, L.
Schusser, G.
Auswirkung der Paramyxovirus
1. Infektion der Tauben auf Hühnerbestände in Österreich
Wien. tierärztl. Mschr. 72, 340 - 342, 1985
- Viaene, J.
Spanoghe, L.
Devriese, L.
Bijnens, B.
Devos, A.
Paramyxovirus bij Duiven
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 52, 278, 1978

- Viaene, N. Vaccinatieproeven Tegenover
Spanoghe, L. Paramyxovirus BIJ Duiven
Devriese, L. Vlaams Diergeneeskundig
Bijnens, B. Tijdschrift 52, 1382, 1983
Devos, A.
- Vindevogel, H. Sensibilité du pigeon voyageur
Meulemans, G. adulte de la maladie de Newcastle
Halen, P. Am.Rech.Vet. 3, 519-532, 1972
Schyns, P.
- Vindevogel, H. Le coryza infectieux du pigeon
Université de Liège, Faculté,
de Medecine Vétérinaire, 11 - 53,
1983
- Vindevogel, H. Lentogenic strains of Newcastle
Thiry, E. disease virus in pigeons
Pastoret, P.-P. Vet.Rec. 10, 497, 1982 a
Meulemans, G.
- Vindevogel, H. Réapparition de formes graves de
Pastoret, P.-P. la maladie de Newcastle chez le
Thiry, E. pigeon
Peeters, N. Ann. Méd. Vét. 126, 5 - 7, 1982 b
- Vindevogel, H. Essais de vaccination de pigeons
Duchatel, J.-P. contre la paramyxovirose au moyen
Coignoul, F. de vaccins inactivés
Leroy, P. Ann. Med. Vét. 128, 643 - 649, 1984
Pastoret, P.-P.

Vindevogel, H.
Duchatel, J.-P.

Vaccination Assessments of
Pigeons against Paramaxovirus
Type 1 Infection with inacti-
vated vaccines
VIIIth Internat. Congr. WVPA
Jerusalem, 1985

Wallis, A.S.

Mortality associated with vacci-
nation of pigeons against Para-
myxovirus type 1
Vet.Rec. 114, 51 - 52, 1984

WHO Expert
Committee

A revision of the system of nomen-
clature for influenza viruses: a
WHO memorandum
Bull.Wld.Hlth.Org. 58, 585, 1980

Herrn Prof.Dr.Josef Kösters danke ich herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und die stets verständnisvolle Unterstützung und Beratung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Der Fa. Vemie, besonders Herrn Dr. Lütticken und Frau Dr. Weingarten, danke ich für die Bereitstellung des Impfstoffes und die gute fachliche Zusammenarbeit.

Frl. Marion Hinterwinkler und Frl. Susanne Allnoch möchte ich für die gewissenhafte technische Assistenz danken.

Frau I. Röbbek danke ich für ihren Einsatz bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Bedanken möchte ich mich auch bei allen Mitarbeitern des Institutes, die mich mit Rat und Tat unterstützt haben.

Zuletzt möchte ich mich ganz besonders bei Andi, Reinhard, Hannes, Jochen und Jörg für die tatkräftige Unterstützung und die fruchtbaren Diskussionen in dieser Zeit bedanken.

Lebenslauf

Name: Michaelaele, Karoline, Hermine Knoll

Eltern: Dr. med. Helmut Knoll
Anneliese Knoll, geb. Illing

1956 25. Juli geboren in Frankenthal/Pfalz

1963-1966 Besuch der Pestalozzi-Volksschule in Frankenthal

1966-1975 Besuch des staatlich anerkannten Ursulinengymnasiums in Mannheim

1975 Abitur

1975-1976 Mitarbeit in der Kleintierpraxis Dr. Eggenhofer, München

1976-1983 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

1979 Tierärztliche Vorprüfung

1983 Tierärztliches Staatsexamen und Approbation

1984-1986 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Geflügelkrankheiten der Ludwig-Maximilians-Universität München
Anfertigung der vorgelegten Dissertationsarbeit

